

موسسه فرهنگی انتشاراتی
پارسیان دانش

مجموعه آموزشی
پذیرش دستیار تخصصی

بیماری‌های قلب و عروق

بر اساس

مارسون ۲۰۱۲ و سیسیل ۲۰۱۰

استاد:

دکتر مجتبی گرجی

فوق تخصص خون - استادیار دانشگاه

ویرایش جدید

۱۳۹۳

۱۳۹۳



پارسیان دانش

عنوان و نام پدیدآور: بیماری‌های قلب و عروق بر اساس هاریسون ۲۰۱۲ و سیسیل ۲۰۱۰ / تألیف کمیته علمی پارسیان دانش

مشخصات نشر: تهران: پارسیان دانش، ۱۳۹۳

مشخصات ظاهری: ۱۳۰ ص، مصور، جلد، نمودار

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۵۷۷۹-۵۵-۴

فروست: مجموعه آموزشی پذیرش دستیار تخصصی

یادداشت: کتاب حاضر بر اساس کتاب: Principles of internal medicine , 18th.ed, Harrison's 2012, & cecil essentials of medicine ,

2010 Andreoli and carpenter's 8th.ed است

عنوان دیگر: اصول طب داخلی هریسون

عنوان دیگر: مبانی طب داخلی سیسیل

موضوع: قلب- بیماری‌ها

موضوع: دستگاه گردش خون- بیماری‌ها

رده بندی دیویی: ۱۲/۶۱۶

رده بندی کنگره: RC 1392681 9 پ/

شناسه افزوده: انتشارات پارسیان دانش

وضعیت فهرست نویسی: فیا

شماره کتابشناسی ملی: ۳۲۶۱۸۶۹



پارسیان دانش

عنوان: قلب و عروق بر اساس هاریسون ۲۰۱۲، سیسیل ۲۰۱۰

تألیف: کمیته علمی پارسیان دانش

ناشر: پارسیان دانش

نوبت چاپ: اول - ۱۳۹۳

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

ویراست: اول

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۵۷۷۹-۵۵-۴

قیمت: ۸۰۰/۰۰۰ ریال

نشانی: تهران، سیدخندان، تقاطع شریعتی، ضلع شمال غربی، ساختمان ۱۰۰۰، بلوک ۳، واحد ۳

تلفن: ۲۲۸۸۱۱۶۱، ۲۲۸۸۱۱۶۲

دورنگار: ۲۲۸۸۱۱۶۳

این مجلد در هیچ انتشارات به جز انتشارات پارسیان دانش قابل فروش و عرضه نمی‌باشد و با متفلفین برافورد قانونی می‌شود.
توجه مهم: موسسه پارسیان دانش در مناطقی از ایران نمایندگی رسمی دارد که در سایت پارسیان معرفی شده‌اند. فروش و عرضه این مجلد به جز در نمایندگی‌های یاد شده غیرقانونی است و مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب سال ۱۳۴۸ می‌باشد و هر کس بدون اجازه ناشر آنرا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.
کلیه حقوق مادی و معنوی این مجموعه منحصراً متعلق به انتشارات پارسیان دانش است.

عنوان صفحه

SCD	۷۱
آریتمی	۷۲
- برادی آریتمی	۷۶
- تاکی آریتمی	۸۰
ARF	۸۹
هایپرتانسیون	۹۴
بیماری های مادرزادی قلب	۱۰۴
بیماری های میوکارد و پریکارد	۱۱۰
کاردیومیوپاتی	۱۱۱
پریکاردیت حاد	۱۱۲
تامپوناد	۱۱۴
بیماری های اکتسابی دریچه ای قلب	۱۱۵
بیماری های عروق محیطی	۱۲۳
تومورهای قلب	۱۲۶
بیماری های قلب در حاملگی	۱۲۶
سندرم متابولیک	۱۲۸
ایست قلبی	۱۳۰
تبش قلب	۱۳۱
ادم	۱۳۲

عنوان صفحه

آناتومی و فیزیولوژی قلب	۱
نحوه برخورد با بیماران قلبی	۵
- معاینه فیزیکی قلب و عروق	۶
- انواع نبض	۸
JVP -	۱۰
- سمع قلب	۱۵
راه های تشخیص بیماری قلب	۲۴
ECG	۲۴
Chest discomfort	۳۳
بیماری ایسکمیک قلب	۳۵
Silent Ischemia	۴۴
نارسایی قلب	۴۵
آنژین ناپایدار	۵۷
- آنژین پریمنتال	۶۰
MI	۶۱
- عوارض بعد از MI	۶۷

- Kasper DL, et al. Cecil Essential of Medicine ^{8Th} edition /2010
- Braunwald Eugene, et al. Harrison's Principles of Internal medicine/ 18 th edition /2012

1. Physical examination
2. Heart Failure
3. Corpulmonale
4. Hypertensetive vascular disease
5. Unstable Angina and Non-ST elevation myocardial infarction
6. ST- segment elevation myocardial infarction
7. Ischemic Heart Disease
8. Valvular Heart Disease
9. Syncope
10. Arrhythmia
11. Metabolic syndrome
12. Approach to the patient with cardiac disease

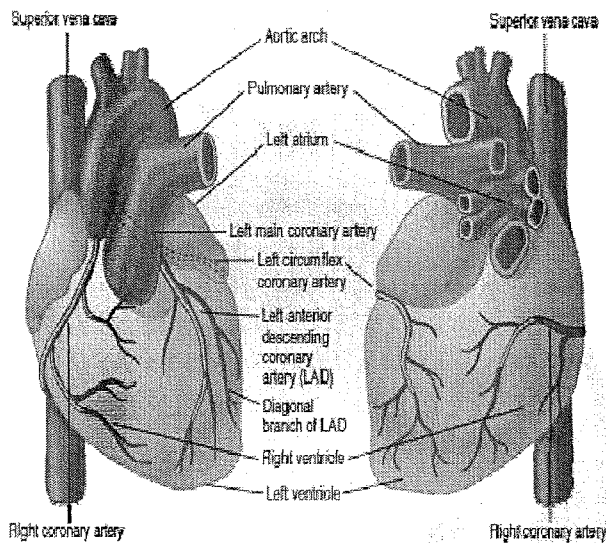
توجه: همکار گرامی همراه این کتاب باید یک دفترچه حاوی ECG های شماره گذاری شده نیز دریافت کنید چون در متن به آنها اشاره شده است.

سخن سر ویراستار:

همکاران گرامی در این کتاب (جزوه)، حداکثر تلاش بر این بوده تا میزان معایب و اشکالات (اعم از تایپی و یا علمی) در مقایسه با سایر جزوات و کتب خلاصه موجود در بازار حداقل باشد، با این حال این مجموعه نیز مسلماً بدون ایراد نخواهد بود و خواهشمندم نظرات و پیشنهادات خود و همچنین اشکالات را به آدرس Parsian_danesh@yahoo.com ارسال نمایید. ارسال ایرادات مستند این جزوه با ارائه صفحه Text اصلی مشمول جایزه (محصولات فرهنگی پارسیان اعم از جزوات CD , DVD کلاس ها ، لپ تاپ و ...) خواهد بود. در پایان از حسن نظر شما تشکر می نمایم.



نکته: شریان کرونری چپ عمدتاً به عضلات قلب خونرسانی می‌کند (عمدتاً LV) ولی شریان کرونری راست در سیستم هدایتی قلب نقش موثر دارد. بنابراین بروز آریتمی در زمینه‌ی درگیری LAD نشانه نکروز وسیع است.



Major coronary arteries and their branches.

اهمیت بالینی: کسانی که MI پوسترئور کرده‌اند، در ۸۵٪ موارد، MI اینفرئور همزمان هم دارند، ولی کسانی که MI اینفرئور کرده‌اند، الزاماً MI پوسترئور ندارند، چون ممکن است قسمت انتهایی PDA مسدود شده باشد، بنابراین در بیشتر افراد MI پوسترئور همراه با MI اینفرئور است. در ۱۵٪ افراد که Left dominant هستند، MI پوسترئور بدون MI اینفرئور رخ می‌دهد.

نکته: در ۶۰٪ موارد SA node از RCA و ۴۰٪ موارد از LCX خون می‌گیرد. ۹۰٪ موارد AV node از RCA و ۱۰٪ موارد از LCX خون می‌گیرد. بنابراین در انسداد RCA، احتمال بروز آریتمی و برادیکاردی شایعتر از انسداد سایر عروق قلبی است.

سیستم هدایتی:

عضله قلب از نوع مخطط است و به صورت یک سنی سیوم کامل عمل می‌کند.

تمام قسمت‌های عضله قلب خاصیت اتوماتیسیته دارند (عضله، SA Node، AV Node، فاسیکول‌های هدایتی، ...، ولی آستانه تحریک SA Node و سپس AV Node از سایر نقاط کمتر بوده، در حالت معمول SA Node به عنوان Pacemaker عمل می‌کند.

SA Node در دهانه ورودی SVC در دهلیز راست قرار دارد که با فاسیکول‌هایی به AV Node متصل است، که در داخل دهلیز راست و بالای دریچه تریکوسپید قرار گرفته است. سپس باندل هیس را داریم که در ابتدای سسپتوم است و ۱-۲cm طول دارد و به LBB (Left Bundle Branch) و RBB (Right Bundle Branch) تقسیم می‌شود. LBB شاخه قطورتری است که به دو شاخه Left Anterior و Posterior تقسیم می‌گردد.

آناتومی قلب

خونرسانی قلب

قلب خون مورد نیاز خود را از شریان‌های کرونری راست و چپ دریافت می‌کند، که در حقیقت اولین شاخه‌های شریان آئورت هستند و در محل برجستگی ابتدایی آئورت (سینوس والسالوا) از آن جدا می‌شوند.

۱- شریان کرونری چپ (LMCA):

شریان کوتاهی است که از سینوس والسالوا چپ منشأ می‌گیرد قسمت اعظم قلب را خونرسانی می‌کند و خودش دو شاخه دارد:

• **LAD:** این شریان روی سطح قلب و در شکاف بین بطنی قدامی به طرف نوک قلب می‌رود و به قسمت قدامی و قدامی جانبی بطن چپ (شریان‌های دیاگونال) + دو سوم قدامی دیواره بین بطنی (شاخه سپتال) خون می‌دهد.

• **LCX:** شریان سیرکومفلکس چپ در شکاف بین دهلیز و بطن چپ به خلف می‌رود و به قسمت جانبی بطن چپ (شاخه مارژینال) و دهلیز چپ خون می‌دهد.

۲- **شریان کرونری راست (RCA):** از والسالوای راست به سمت شکاف دهلیزی بطنی راست می‌رود و به قسمت یک سوم خلفی سپتوم و قسمت اعظم خلف قلب و قسمت تحتانی و آپکس قلب خون می‌رساند. شریان RCA به سمت پایین می‌رود، به محلی می‌رسد که شکاف‌های دهلیزی بطنی راست و چپ و شکاف بین بطنی تحتانی با هم تلاقی می‌کنند. به این نقطه تلاقی Crux قلب گویند. در Crux شریان RCA دو شاخه می‌شود:

۱- **PDCA (شریان کرونری خلفی نزولی):** به دیواره تحتانی

بطن چپ و یک‌سوم تحتانی دیواره بین بطنی خون می‌دهد.

۲- **PLV (شریان بطنی خلفی چپ):** به قسمت خلفی بطن

چپ خون می‌دهد.

نتیجه: پس قسمت پوسترئور و اینفرئور قلب عمدتاً از

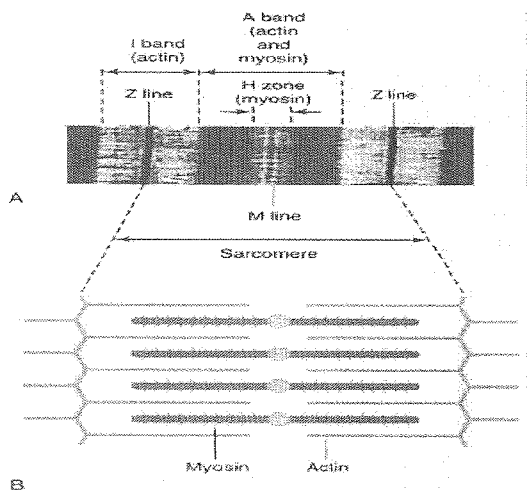
RCA، قسمت آنترئور از LADA و قسمت high lateral

چپ از LCX خون می‌گیرد.

- در حدود ۸۵٪ افراد جریان خون قلب به صورت فوق می‌باشد، یعنی قسمت اعظم خون پوسترئور و اینفرئور قلبشان از RCA می‌باشد. به اینها **Right dominant** می‌گویند.

- در ۱۰٪ موارد، RCA در Crux تمام می‌شود و LCX در خلف قلب به سمت پایین آمده، خون قسمت اینفرئور قلب را تأمین می‌کند. به این افراد **left dominant** می‌گویند.

- در ۵٪ موارد، PDA از RCA و PLV از LCX جدا می‌شود، که به آنها **codominant** می‌گویند.



قانون فرانک استارلینگ: هر چه فاصله Z-line ها از هم زیادتر باشد (هرچه فاصله حرکتی اکتین روی میوزین بیشتر باشد)، قدرت انقباضی عضله قلب بیشتر است، مثل کسی که می‌خواهد پرش طول انجام دهد، که هر چه دورخیز بیشتری داشته باشد، بیشتر می‌پرد. هرچه قلب در دیاستول بیشتر گشاد شود، قدرت انقباضی سیستول بعدی بیشتر است، یعنی هر چه پرلود یا حجم پایان دیاستولیک (LVEDV) بیشتر باشد، حجم ضربه ای بیشتر خواهد بود. ولی اگر این فاصله به حدی زیاد شود، که اکتین روی میوزین قرار نگیرد، دیگر انقباضی نداریم (DCM یا کاردیومیوپاتی اتساعی). نکته: هر دو مرحله انقباض و انبساط نیاز به ATP دارند. نکته: در IHD به دلیل در دسترس نبودن ATP، کلسیم پس از اتصال به تروپونین C از میوزین جدا نشده و عضله قلب توانایی انبساط (شل شدن) خود را از دست می‌دهد، کمپلاینس آن کاهش می‌یابد و نارسایی دیاستولیک ایجاد می‌شود. در اینحالت در معاینه صدای S₄ شنیده می‌شود.

بررسی عملکرد قلب

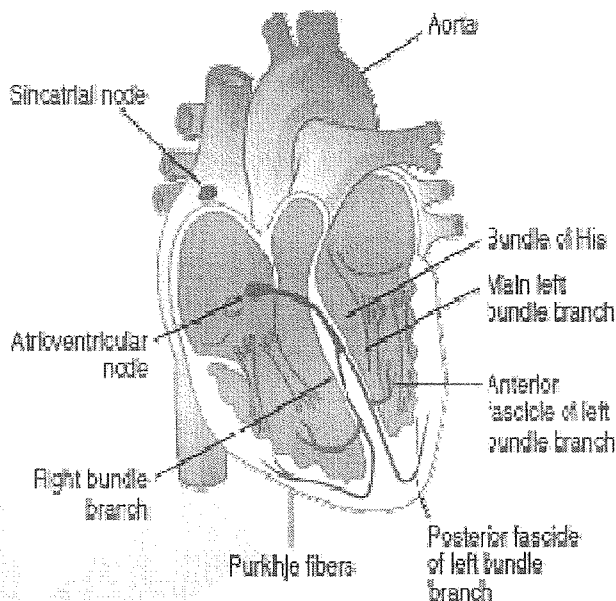
به طور کلی عملکرد قلب را براساس اندکس‌های زیر می‌سنجیم:

- ۱- CO (cardiac output)
- ۲- CI (Cardiac index)
- ۳- EF (Ejection fraction)

۱) CO (Cardiac output) (برون ده قلبی):

$$CO = SV \times HR \text{ (حجم ضربه‌ای)}$$

برون ده قلبی (CO): مقدار خونی است که در هر دقیقه توسط قلب تلمبه می‌شود. این اندکس در اغلب اوقات ایجاد کننده فشار خون سیستولیک است.



Schematic representation of the cardiac conduction

نحوه انقباض عضله قلب:

سارکومر که واحد انقباضی میوسیت‌ها است، شامل خطوط ضخیم Z line، فیبرهای نازک اکتین و فیبرهای ضخیم میوزین است. بر روی میوزین پروتئین‌های کوچکی به نام تروپونین‌های C، T و I قرار دارند. تروپونین C محل اتصال کلسیم است.

هنگامی که جریان الکتریکی توسط باندها یا خود عضله شروع شد، با دپولاریزه کردن سارکولما، کلسیم از طریق T-tube وارد عضله می‌گردد و سبب انقباض و حرکت اکتین و میوزین روی هم می‌شود. به این ترتیب که، وقتی کلسیم وارد سارکومر شد، به تروپونین C می‌چسبد و پروتئین‌های روی میوزین (تروپونین‌های I، T، C) را از اتصال با اکتین آزاد می‌کند و سبب می‌شود فیبرها روی هم بلغزند. به این ترتیب دو Z line به هم نزدیک می‌شوند و انقباض صورت می‌گیرد. سپس کلسیم فعال‌انه و با صرف ATP و به سرعت توسط رتیکولوم اندوپلاسمیک جذب و ذخیره می‌گردد تا موج بعدی دپولاریزاسیون آغاز گردد و دو رشته از هم فاصله می‌گیرند (مرحله انبساط یا دیاستول).



-چه عواملی باعث کاهش قدرت انقباضی قلب می‌شوند؟

آنوکسی، اسیدوز، بتابلوکرها، CCB، از دست رفتن میوکارد
 • **afterload**: هر چه afterload کمتر باشد، SV بیشتر است.
 afterload نیرویی است که در مقابل نیروی انقباض بطنی برای خروج خون وجود دارد و بر اساس قانون لاپلاس: فشار داخل بطنی، اندازه مفره بطن و ضخامت دیواره بطنی تعیین کننده واقعی afterload می‌باشند، اما در عمل برای تعیین afterload فشار شریانی اندازه‌گیری می‌شود.
 نکته: ACEI و هیدرالازین از طریق کاهش afterload باعث کاهش فشار خون می‌شوند ولی Co را بالا می‌برند. در AS، HTN و کوآرکتاسیون آئورت، afterload بالاست، پس SV پایین است.

۲) Cardiac Index:

مقدار برون ده قلب به ازای سطح بدن فرد را CI می‌گویند.

$$CI = \frac{CO}{BSA(m^2)}$$

 مقدار نرمال آن $2.5-4 \text{ lit/min}/1.7m^2$ است.
 به این معناست که در فرد نرمال به ازاء هر $1m^2$ سطح بدن $2.5-4 \text{ lit}$ خون در دقیقه از قلب خارج می‌شود.
 تعریف شوک کاردیوژنیک: $PCWP > 18 + CI < 1.8$ SBP < 90+ است.

۳) EF (ejection fraction):

کارکرد سیستولیک بطن با EF (درصدی از خون تخلیه شده در هر ضربه) سنجیده می‌شود:

$$EF = \frac{SV \text{ (حجم ضربه ای)}}{EDV \text{ (حجم پایان دیاستولی)}} \times 100\%$$

 متوسط EF بین ۶۵-۶۰٪ است یعنی در پایان سیستول حدود ۴۰-۳۵٪ حجم خون قلب در آن باقی می‌ماند که به آن LVESV می‌گویند و هر چه بیشتر باشد نشانه نارسایی بیشتر قلب است. EF زیر ۵۰٪ بیانگر نارسایی قلب سیستولیک است ولی در نارسایی قلب دیاستولیک علائم نارسایی قلب با $EF > 50\%$ وجود دارد.

نکته: Ejection fraction بر حسب درصد بیان می‌شود و با CO متفاوت می‌باشد.

حجم ضربه‌ای (SV): مقدار خونی است در هر انقباض از قلب خارج می‌شود.

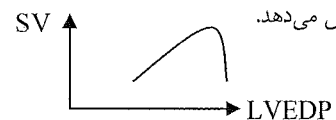
میزان SV (Stroke volume) بستگی به سه عامل دارد: Preload، Contractility و after load

- **Preload**: هر چه Preload بیشتر باشد، SV بیشتر است.
- Preload عبارت است از حجم خون بطنی در پایان دیاستول، و نشان دهنده بازگشت وریدی است و به این فاکتورها وابسته است:
 ۱. حجم کلی خون
 ۲. تون وریدی (تون سمپاتیک)
 ۳. وضعیت بدن (body position)
 ۴. فشارهای داخل قفسه سینه و داخل پریکارد
 ۵. انقباض دهلیزی
 ۶. عمل پمپاژ عضلات اسکلتی

چون اندازه‌گیری حجم بطنی به آسانی مقدور نیست، فشار پر شدن بطن [فشار بطنی پایان دیاستول (EDVP)، فشار دهلیزی یا فشار گوه‌ای مویرگ ریوی (PCWP)] جهت اندازه‌گیری Preload مورد استفاده قرار می‌گیرد. در شرایط بالینی دو روش برای تغییر Preload وجود دارد:

a. تغییر حجم داخل عروقی: دیورتیک‌ها Preload را کاهش می‌دهند.

b. تغییر تون عروق: TNG با گشاد کردن وریدها Preload را کاهش می‌دهد.



• **Contractility**: هر چه Contractility بیشتر باشد، SV بیشتر است. قدرت انقباضی قلب خاصیت اینوتروپی قلب است که وابسته به فعالیت سمپاتیک و مواد اینوتروپ (محرک‌های β_1 و ترکیبات Digital) می‌باشد.

-چه عواملی باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شوند؟

تحریک سیستم سمپاتیک، کاتکولامین‌ها، دیژیتال، کلسیم، اینوتروپ‌ها (اپی نفرین، نور اپی نفرین، دوپامین)، افزایش تعداد ضربان قلب، افزایش قدرت انقباضی به دنبال اکستراسیستول (بدنبال ضربان نابجا Pause ایجاد شده و خون بیشتری وارد قلب می‌شود)، قطر عضله قلب



M_{VO_2} بستگی به چند عامل دارد:

۱- تعداد ضربان قلب (HR)

۲- کشش دیواره قلب (wall stress): میزان کشش دیواره طبق قانون لاپلاس، مستقیماً به فشار سیستولیک و اندازه قلب، و به طور معکوس با ضخامت دیواره بستگی دارد:

$$\text{فشارخون} \times \text{شعاع} = \text{کشش دیواره} \times \text{ضخامت دیواره}$$

۳- قدرت انقباضی (Contractility)

فونرسانی قلب از طریق عروق کرونری و عمدتاً در زمان دیاستول تامین می‌شود، چون در زمان سیستول با انقباض عضله، عروق کرونر بسته می‌شوند. پس هرچه زمان دیاستول کوتاهتر شود، میزان خونرسانی کرونر کمتر می‌شود (HR \uparrow \Rightarrow \downarrow خونرسانی قلب).

نکته: در قلب جهت انتقال هدایتی از اندوکارد به سمت اپیکارد و جهت خونرسانی از اپیکارد به اندوکارد می‌باشد.

نکته: تنظیم جریان خون عروق کرونر، عمدتاً با تغییر مقاومت عروق کرونر در پاسخ به تغییر M_{VO_2} امکان‌پذیر است:

- عوامل تشدیدکننده عروق عبارتند از: ADP، استیل کولین (آزاد شده از پایانه‌های پاراسمپاتیک)، تحریک گیرنده‌های بتا (در نتیجه تحریک سمپاتیک)،

EDRF (Endothelium derived relaxing factor)

و پروستاگلندین (تولید شده توسط اندوتلیوم).

که جزو سیستم Autoregulation است.

- عوامل تنگ‌کننده عروق عبارتند از: اندوتلین و تحریک گیرنده‌های آلفا.

فشار خون: همانطور که گفته شد حاصل ضرب CO در مقاومت عروق محیطی (PVR) فشار خون را ایجاد می‌کند.

$$BP = CO \times PVR$$

$$CO = SV \times HR$$

مقاومت عروق محیطی به چه عواملی بستگی دارد:

۱- طول رگ ۲- ویسکوزیته خون ۳- قطر رگ

$$PVR = \frac{L \times \bar{V}}{D^4}$$

$$BP = SV \times HR \times \frac{L \times \bar{V}}{D^4} \quad \text{پس:}$$

انرژی مورد نیاز قلب از دو منشأ تأمین می‌شود:

۱- free fatty acid ۲- گلوکز

عضله قلب عمده انرژی خود را از سوزاندن چربی‌ها (اسیدهای چرب) می‌گیرد. در مواقع ایسکمی، عضله قلب شروع به سوزاندن قند از طریق بی‌هوازی می‌کند، در نتیجه اسیدلاکتیک و پیرووات تولید می‌شود که باعث ایجاد اسیدوز موضعی در قلب شده و این دو، عامل ایجاد درد در بیماران IHD می‌باشند. (گلوکز \rightarrow متابولیسم بی‌هوازی \rightarrow پیرووات + ATP، که پیرووات نهایتاً به لاکتات تبدیل می‌شود)

M_{VO_2} : مقدار اکسیژنی که قلب مصرف می‌کند را با پارامتر میزان مصرف اکسیژن میوکارد (M_{VO_2}) (اکسیژن مصرفی میوکارد) بیان می‌کنند. M_{VO_2} تحت تأثیر Supply و demand قلب قرار دارد.

در حالت عادی بین Demand، Supply قلب تعادل وجود دارد (Autoregulation Sys). اگر بنا به عللی این تعادل از بین برود قلب دچار شرایطی می‌شود که نتیجه آن ایجاد IHD است. اگر Demand قلب افزایش یابد، باید به همان میزان supply نیز زیاد شود، حال اگر این اتفاق نیفتد فرد دچار stable Angina خواهد شد. در حالت دوم Demand ثابت است، اما بنا به عللی به صورت ناگهانی Supply قلب کاهش می‌یابد (مثل آمبولی یا لخته) که این مکانیسم اساس ایجاد MI یا UA (Acute coronary sys) می‌باشد. حالت سوم مجموعه‌ای از هر دو مکانیسم قبلی است یعنی افزایش Demand و کاهش Supply که می‌تواند فرد را دچار Massive extensive MI نماید.

علل کاهشنده Supply شامل:

۱- انسداد رگ (آترواسکلروز، ترومبوز، آمبولی)

۲- اسپاسم رگ (آنژین پرینژتال)

۳- آنمی

۴- کاهش O_2 Sat

علل افزایشنده Demand شامل:

۱- افزایش H.R

۲- افزایش Pre load

۳- افزایش Contractility قلب (AS, HOCM)

۴- افزایش after load (HTN، تنگی دریچه آئورت، کوآرکتاسیون آئورت) با دانستن مکانیسم‌های فوق به راحتی می‌توان IHD را درمان کرد.



نحوه برخورد با بیماران قلبی

در حال حاضر شایعترین علت مرگ و میر، بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) است. یک چهارم مرگ‌ها بطور ناگهانی بروز می‌کند و دیابت، چاقی و سندرم متابولیک شایعترین ریسک فاکتورهای آترواسکلروز می‌باشند.

نکته: درصد کل مرگ‌های ثانویه به CVD در زنان بالای ۵۰ سال (۴۳٪) بیش از مردان (۳۷٪) است، علل این تفاوت:

۱- ریسک فاکتورهای ذکر شده بالا (چاقی، دیابت و

سندرم متابولیک) نقش برجسته‌تری در زنان دارند. چون پس از سن یائسگی به علت تغییرات هورمونی روند آترواسکلروز به سرعت افزایش می‌یابد. پیش از یائسگی به علت استروژن بالا HDL بالا رفته و باعث کند شدن روند آترواسکلروز می‌شود ولی پس از یائسگی سرعت آترواسکلروز چندین برابر مردان می‌شود.

۲- افتلالات میکروواسکولر کرونری در زنان شایعتر است.

۳- تست ورزش در شناسایی افتلالات عروق اپی‌کاردی در

زنان دقت پایین‌تری دارد (منفی کاذب بیشتری دارد). یکی از علل آن این است که درگیری شریان سیرکومفلکس در خانم‌ها شایعتر از آقایان است. یا اینکه به علت وجود Breast از نکته: ارزیابی شریان سیرکومفلکس (LCX) در تست ورزش مشکل است. علت ایجاد علائم ایسکمی در CVD عدم تعادل بین Demand قلب و Perfusion عروق کرونری (supply) است که می‌تواند باعث Chest Discomfort، علائم CHF و آریتمی شود.

باید سایر عللی که علائم قلبی را تقلید می‌کنند، در ابتدا در

نظر داشت مثل:

- تنگی نفس در اثر چاقی، بیماری‌های ریوی و اضطراب
- ادم در اثر نارسایی کلیه و کبد
- دردهای قفسه سینه غیر قلبی
- سنکوپ در اثر بیماری‌های عصبی

نکته: HOCM، سندرم مارفان، سندرم QT طولانی و دریچه آئورت دولتی جزء بیماری‌های قلبی ژنتیکی می‌باشند.

بطور کلی جهت تشخیص بیماری‌های قلبی-عروقی پس از تکمیل شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی می‌توان از روش‌های

زیر استفاده کرد:

- ۱- ECG
- ۲- Imaging شامل: CXR، اکو، CT، MRI، رادیونوکلئید
- ۳- تست‌های خونی شامل چربی، BNP، CRP
- ۴- آنژیوگرافی عروق و کاتتریزاسیون
- ۵- تست‌های ژنتیکی برای HOCM، سندرم مارفان و سندرم QT طولانی

نکته: معمولاً فشار سیستولیک به $SV \times HR$ بستگی دارد و

فشار دیاستولیک به PVR بستگی دارد. پس در بیماری که دچار هیپرتیرئوئیدی است، به علت $HR \uparrow$ ، انتظار داریم فشار سیستولیک بالا برود نه دیاستولیک، ولی در فردی که دچار تنگی قطر رگ می‌باشد، مثلاً در هایپوتیرئوئیدی و اسکلرودرمی، به علت \uparrow مقاومت عروقی فشار دیاستولیک بالا می‌رود. در فردی که فتوکروموسیتوم دارد، هم فشار سیستول بالا می‌رود ($HR \uparrow$) و هم دیاستول (\downarrow قطر رگ).

برای \downarrow فشار سیستول، یا HR را کم می‌کنیم (بتابلوکر) و یا SV را (دیورتیک). برای \downarrow فشار دیاستول PVR را با گشاد کننده‌های عروقی کم می‌کنیم (هیدرالازین، CCB و ...).

Mean arterial pressure: فاصله بین سیستول و دیاستول و در واقع تون عضلانی عروق است (فشار متوسط شریانی) که باعث تأمین پرفیوژن بافتی می‌شود.

$$\text{Mean arterial pressure} = \frac{2D+S}{3}$$

تغییرات قلبی در حین ورزش:

۲ نوع ورزش داریم:

۱- **ایزومتریک** یعنی طول عضله ثابت است و فشار داخل عضله بالا می‌رود، مثل وزنه‌برداری و ورزش‌های قدرتی (ورزشهای استاتیک).

نکته: این ورزش afterload را بالا می‌برد چون عروق محیطی را تنگ می‌کند در نتیجه در IHD نباید انجام شوند.

۲- **ایزوتونیک** یعنی فشار عضله ثابت است و طول عضله تغییر می‌کند مثل دویدن، شنا، پیاده‌روی (ورزشهای دینامیک).

در ورزشهای ایزوتونیک، مهمترین و قویترین عاملی که CO

را زیاد می‌کند، افزایش HR است.

$$15 \pm (\text{سن} - 220) = \text{حداکثر تعداد ضربان در دقیقه برای سن}$$

در ورزش ایزوتونیک، HTN سیستولیک ایجاد می‌شود، در حالی که فشار خون دیاستولیک معمولاً ثابت می‌ماند.

و بالعکس اگر فرد ورزش ایزومتریک انجام دهد، با \uparrow فشار عضلات، رگ‌های عضلانی تنگ می‌شوند ($PVR \uparrow$) و علاوه بر HTN سیستولیک، فرد HTN دیاستولیک هم پیدا می‌کند.



معاینه فیزیکی قلب و عروق

مانند هر ارگان دیگر اول باید به General appearance بیمار توجه کرد (Inspection):

مثل معاینه سایر ارگان‌ها معاینه قلب ۴ مرحله دارد:

۱. Inspection، ۲. Palpation، ۳. Percussion، ۴. Auscultation، ولی Percussion در قلب ارزش چندانی ندارد.
- وجود درد و تنگی نفس و Position خاص برای کاهش درد باید مورد توجه قرار گیرد.

- علائمی مثل خستگی، تکی‌پنه، سیانوز در انتهای اندام‌ها، پوست سرد به همراه تعریق فراوان، نشان‌دهنده نارسایی قلب است.

- سیانوز مرکزی و Clubbing نشان‌دهنده هیپوکسی مزمن می‌باشد که منجر به سیانوز central شده است و از علایم شانت راست به چپ قلبی یا خارج قلبی است (بیماری مادرزادی قلب).

کلایینگ در بیماری‌های ریوی مثل CF و برونشکتازی نیز دیده می‌شود اما اگر در یک بیمار COPD کلایینگ دیده شد باید بدنبال سایر علل ایجاد کننده آن مثل کنسرهای باشیم.

- وجود پتشی، Osler's Nodes (مثل همین ضایعات می‌تواند در قلب باشد) و ضایعات Janeway دال بر اندوکاردیت عفونی هستند.

نکته: فشار خون باید در هر دو بازو و در وضعیت خوابیده و

نشسته، و نبض باید در طی ۳۰ ثانیه چک شوند.

معاینه سایر اعضا نیز مهم است:

معاینه شبکه چشم

- دیدن نقاط Cotton-wool و آرتریول‌های بسیار متقبض و

خونریزی‌های flame-shape ← هایپرانتسیون شدید

- میکروآنوریسم، خسورنریزی و میکروانفارکت‌های

Cotton-wool ← دیابت

- پلاک‌های hollenhorst ← آمبولی کلسترول

نکته: آمبولی‌های پلاکتی، از همه آمبولی‌های شبکه شایع‌تر و ناپایدارترند.

معاینه پوست

- سیانوز مرکزی: به علت شانت راست به چپ در سطح قلب یا ریه ایجاد می‌شود، در حالی که سیانوز محیطی یا آکروسیانوز نتیجه کاهش جریان خون انتهایهاست که در اثر شوک و بیماری‌های عروق محیطی اتفاق می‌افتد و در حضور بتا بلاکرها یا آلفا-آگونیست‌ها بدتر می‌شود.

- سیانوز افتراقی (یعنی سیانوز اندام‌های تحتانی بدون سیانوز اندام‌های فوقانی): نشانگر PDA است.

- تلانژکتازی مادرزادی در لب و زبان و سطوح مخاطی نشانگر سندرم اوسلر-ویر-رندو است که می‌تواند فیستول شریانی وریدی و در نتیجه شنت راست به چپ در ریه ایجاد کند.

- تلانژکتازی گونه نشانگر تنگی میتراپیشرفته یا اسکردرمی است.

- سیل زرد در مردان که نشانه Nicotin staining می‌باشد. یا سوختگی انگشتان که نشانه مصرف سیگار است.

- پوست قهوه‌ای یا برنزه می‌تواند بیانگر هموکروماتوز و نارسایی قلبی ناشی از آن باشد

- زردی اسکلارا بعضا در نارسایی سمت راست قلب یا سیروز قلبی دیده می‌شود

- سودوگزانتوم الاستیکوم با آترواسکلروز زودرس همراه است. در این بیماری بافت الاستیک وجود ندارد و کشش پوست زیاد است.

- سارکوئیدوز می‌تواند با کاردیومیوپاتی یا اختلالات هدایتی همراه باشد.

Lupus pernio که ضایعات ضخیم در ناحیه بینی و گونه دیده می‌شود هم از نشانه‌های سارکوئیدوز است.

معاینه سر و گردن

- اختلالات کام و Uvula: می‌تواند با سندرم‌های ژنتیکی که قلب را نیز درگیر می‌کنند همراه باشد

- هیپرتلوریسم، گوش‌های Low set و میکروگناسی به نفع بیماری‌های مادرزادی قلب است.

- اسکلارای آبی در استنوز ائیمپرفکتا دیده می‌شود

- Arcus senilis در قرنیه بیانگر CAD است.

- سندرم Tangier: لوزه‌های نارنجی رنگ تا زردرنگ دارند و هیپرلیپیدمی دارند.

معاینه ظاهری قفسه سینه

- وجود عروق Collateral = انسداد Vena cava یا ساب کلاوین

- اختقان و سیانوز سرو گردن SVC syndrome

- اختلالات شکل قفسه سینه = بیماری‌های بافت همبند

- کیفوز و سایر علائم اسپوندیلیت انکیلوزان = بررسی از نظر سوفل AR

- فقدان کیفوز پشتی یا سندرم پشت صاف = همراهی با MVP (پرولاپس میتراپ)

- جابجایی قدامی همی‌توراکس چپ = بیماری‌های سیانوتیک مادرزادی

معاینه شکم

۱- لمس یک توده بزرگ و ضریان دار در شکم = آنوریسم آئورت

شکمی. (در افراد چاق لمس آن مشکل است و نیاز به ارزیابی اولتراسونوگرافیک دارد). شایعترین محل آنوریسم زیر شریان‌های رنال است.



ارزیابی فشار شریانی (Arterial BP) جدید ۲۰۱۲

نحوه صحیح اندازه‌گیری BP: باید بیمار نشسته باشد و بازوی وی در سطح قلب باشد.

پس از ۵-۱۰ دقیقه استراحت فشار اندازه‌گیری می‌شود (اگر در وضعیت Supine اندازه‌گیری می‌شود باید بازو کمی بالا بیاید تا در سطح دهلز راست قرار بگیرد). کاف فشار سنج باید سائز مناسب داشته باشد. طول و عرض کاف باید به ترتیب ۸۰٪ و ۴۰٪ محیط بازو را در بر بگیرد. نکته: در صورتی که سائز کاف کوچکتر باشد فشار را بالاتر از آنچه هست نشان می‌دهد و بالعکس. کاف باید به میزان 30mmHg بالاتر از فشار سیستولیک مورد انتظار پر شود (زمانی که نبض رادیال قطع می‌شود) و با سرعت 2-3mmHg در ثانیه تخلیه شود. فشار سیستولیک و دیاستولیک به ترتیب با صدای اول و پنجم کورتکف مشخص می‌شود.

نکته: فشار دیاستولیک بسیار پایین (حتی در حد صفر) در نارسایی آئورت مزمن و شدید و فیستول AV بزرگ دیده می‌شود. BP را می‌توان در شریان‌های مختلف اندازه‌گیری کرد و هر چه این شریان‌ها دیستال‌تر باشد، فشار سیستولیک افزایش و فشار دیاستولیک کاهش می‌یابد.

• اختلاف فشار در دو بازو باید کمتر از 10mmHg باشد. اگر بیش از 10mmHg باشد بیانگر موارد زیر است:

- بیماری التهابی یا آتروکلروتیک شریان ساب کلاوین
- تنگی فوق درجه‌ای آئورت
- کوآرکتاسیون آئورت (مهم)
- دیسکسیون آئورت (مهم)

نکته: اگر فرد Acute MI و اختلاف فشار دست راست و چپ داشته باشد باید به Dissection آئورت شک شود.

• فشار سیستولیک اندام تحتانی محدود 20mmHg بالاتر از اندام فوقانی است (به علت قطر عضلات...) اگر بیش از این مقدار باشد بیانگر موارد زیر است:

- AR مزمن شدید
- کلسیفیکاسیون شریان‌های اندام تحتانی

• White coat hypertension: بصورت فشار اندازه‌گیری شده در

کلینیک بیشتر از 140/90mmHg در ۳ بار اندازه‌گیری به همراه فشار اندازه‌گیری شده خارج از کلینیک کمتر از 140/90 در

طی ۲ بار یا کمتر اندازه‌گیری بدون آسیب end organ تعریف

می‌شود. افراد مبتلا به این نوع فشار خون از درمان سود نمی‌برند اما

در معرض خطر hypertension هستند و باید ریسک فاکتورهای

HTN کم شود. راه تشخیص این حالت، هولترمونیتورینگ BP است.

(بیشتر در افراد میانسال و بارداری دیده می‌شود)

۲- کبد بزرگ و حساس ← نارسایی قلب (است یا پریکا) دیت فشارنده است.

۳- وجود نبض کبدی سیستولیک ← در TR شایع است.

۴- طحال قابل لمس ← اندوکاردیت عفونی (بخصوص اگر هفته‌ها یا ماه‌ها طول بکشد)

۵- آسیت شدید شکمی به همراه ادم منحصراً به اندام‌ها ← پریکا دیت فشارنده، نارسایی مزمن قلب راست

۶- فشارخون بالا به همراه سم بروئی در ناحیه کلیه‌ها ← تنگی شریان کلیه

۷- لمس PMI در اپی‌گاستر ← COPD پیشرفته

معاینه اندام‌ها

۱- درد فعالیتی و متناوب در ناحیه سرین، ران، ساق و پاها
← آترواسکلروز عروقی

۲- ABI (Ankle-brachial index): که به صورت فشار شریان دور سالیس پدیس (یا تیبیال خلفی) تقسیم بر فشار شریان براکیال تعریف می‌شود، یک عامل پیشگویی کننده قوی برای مورتابلیتی کاردیوواسکولار طولانی مدت است.

- $ABI \geq 0.9$ نرمال است.

- $ABI < 0.9$ در حالت استراحت دال بر انسداد عروق محیطی است.

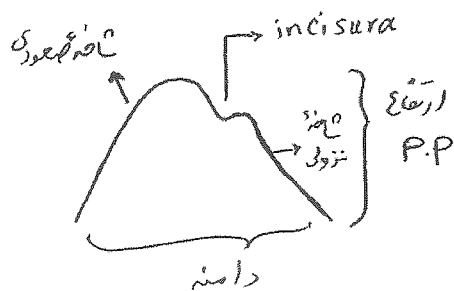
- $ABI < 0.3$ نشانگر تنگی بحرانی، درد در حین استراحت و گانگرن اندام تحتانی است.

۳- ادم یکطرفه اندام دال بر DVT، وریده‌های واریسی یا برداشتن وریده‌ها برای CABG است. ادم دو طرفه اندام‌ها نشانه یک اختلال سیستمیک می‌باشد.

۴- کلابینگ ← نشانه شانت راست به چپ مرکزی است اما در اندوکاردیت نیز دیده می‌شود. (کلابینگ می‌تواند به صورت سیانوز و نرم شدگی ریشه بستر ناخن تا از بین رفتن زاویه بین قاعده ناخن و پوست باشد)

نکته: در معاینات بیماری‌های قلبی حتماً باید سه نبض کاروتید، براکیال، دورسالیس پدیس یا پوپلیته‌آل بررسی شود.

۵- ضایعات janeway ← در اندوکاردیت دیده می‌شود و به صورت هموراژی‌های برجسته در کف دست و پا هستند که دردناک نیستند در حالی که Osler node، ندول‌های دردناک و برجسته در انگشتان هستند. Splinter hemorrhage خونریزی‌های خطی در قسمت میانی بستر ناخن هستند و از ضایعات تروماتیک که در قسمت دیستال دیده می‌شوند باید افتراق داده شوند.



با انتقال موج نبض به دیستال، وضوح شاخه صعودی کمتر شده و بریدگی دیکروتیک (Dicrotic notch) جایگزین incisura می‌شود. بنابراین لمس نبض محیطی (رادیال) اغلب اطلاعات کمتری از معاینه نبض مرکزی (کاروتید) فراهم می‌کند. برخی یافته‌ها در نبض محیطی بارزتر هستند، مثل نبض دوکوهانه (Bisferiens) و نبض متناوب (Pulsus Alternans).

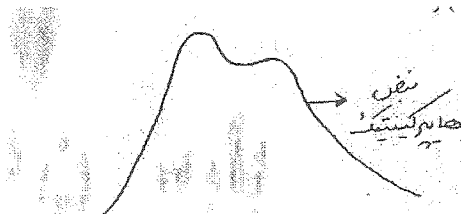
نکته: اگر فرد زیر ۳۰ سال با HTN مراجعه کرد حتما باید BP اندام تحتانی بررسی شود.

منحنی نبض از ۲ قسمت تشکیل شده است:

- **دامنه:** مدت زمان عبور خون از دریچهٔ آئورت است (مدت زمان لمس نبض)، بنابراین در تنگی دریچه آئورت، مدت زمان عبور خون افزایش می‌یابد.
- **ارتفاع:** اختلاف بین سیستول و دیاستول است (قدرت نبض).

انواع نبض

- ۱- **نبض هیپرکینتیک:** در این نوع نبض هم دامنه و هم ارتفاع افزایش یافته است و در موارد افزایش حجم ضربه ای بطن چپ، فشار نبض زیاد و کاهش مقاومت عروق محیطی دیده می‌شود، مثال: آنمی، اضطراب، فعالیت، تب، فیستول‌های شریانی وریدی (AVF)، PDA، بلوک کامل قلبی (CHB)، (ضربان‌های بعد از اکستراسیتول)، بارداری



- **Masked hypertension:** در این حالت فشار خون اندازه‌گیری شده، نرمال است اما بیماری آترواسکلو تیک پیشرفته وجود دارد و در بررسی‌های بیشتر آسیب end organ یا بروئی یافت می‌شود.
- **Orthostatic hypotension:** به صورت کاهش فشار سیستولیک بیش از 20mmHg یا کاهش فشار دیاستولیک بیش از 10mmHg بعد از ۳ دقیقه نشستن از حالت فوایدیده تعریف می‌شود. پاسخ جبرانی به افت فشار (ایجاد تاکی کاردی) ممکن است در اختلال اتونوم مثل بیماران دیابتی یا پارکینسون دیده نشود. این حالت شایعترین علت سرگیجه وضعیتی است و می‌تواند در اثر افزایش سن، دهیدراتاسیون، بعضی داروها و غذاها تشدید شود.

فشار نبض شریانی

انواع نبض‌هایی که لمس می‌شوند شامل دو دسته‌اند:

- ۱- **نبض Central:** در ناحیه گردن نبض کاروتید مشترک لمس می‌شود. این نبض بلافاصله بعد از نبض آئورتیک (در اپی گاستر) لمس می‌شود. (نبض سنترال: کاروتید- فمورال)
 - ۲- **نبض‌های محیطی:** مثلا از نبض رادیال برای تشخیص بیماری‌های عروق بزرگ (مثل نارسایی آئورت و AS) استفاده می‌شود و از نبض دورسال پدیس برای R/O کوارکتاسیون آئورت استفاده می‌شود. نبض دورسالیس باید **قرینه** باشد اما در ۱۰٪ افراد ممکن است غیرقرینه باشد
- نکته:** از سمع همزمان قلب برای تشخیص تأخیر نبض‌های محیطی می‌توان استفاده کرد. **تأخیر نبض فمورال نسبت به رادیال** در بیمار فشار خونی و مشکوک به کوارکتاسیون آئورت دیده می‌شود.
- نکته:** هر چه شریان دیستال تر باشد نبض آن **سریع‌تر و قوی‌تر** است که ناشی از ماهیت عضلانی تر آنهاست.
- توجه:** معاینه نبض ممکن است در موارد زیر **گمراه کننده** باشد:
- ۱- بیماران با برون ده قلبی کاهش یافته
 - ۲- بیماران مسن یا مبتلا به HTN یا بیماری عروق محیطی که شریان‌های سفت‌تری دارند.

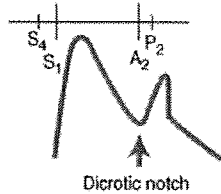
عروق شریانی مرکزی مثل آئورت و کاروتید سه قسمت در نبض خود دارند:

- ۱- شاخه صعودی یا Anacrotic ← معادل سیستول قلب
 - ۲- شاخه نزولی یا Dicrotic ← معادل دیاستول قلب
 - ۳- incisura ← معادل بسته شدن دریچه آئورت است.
- نکته:** فشار خون اصلی که باعث خونرسانی به تمام نقاط بدن می‌شود

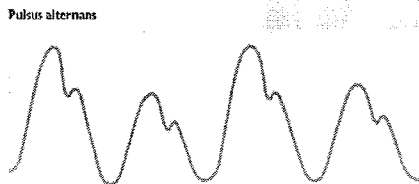
$$MAP \text{ است که برابر است با } \frac{2DBP + SBP}{3}$$



۶- نبض **Dicrotic**: نشانه مهم ضربه‌ای بسیار کم است. یک قله در سیستول و یک قله در دیاستول دارد. مثال: (DCM, Sepsis) ۹ استفاده از بالون پمپ داخل آئورتی (IABP) (مهم هاريسون ۲۰۱۲)

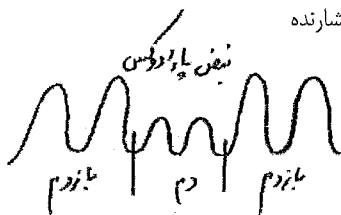


۷- **Pulsus Alternans**: در فردی است که ریتم قلب منظم و سینوسی است، اما قدرت نبض بطور منظم تغییر می‌کند و این تغییر ارتباطی با تنفس ندارد. وقتی با تغییرات موج T در ECG همراه باشد ریسک آریتمی را افزایش می‌دهد. مهمترین علت آن نارسایی قلبی سیستولیک بطن چپ می‌باشد. (Systolic left ventricular failure)

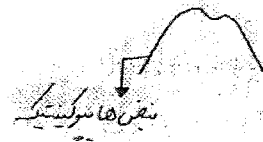


۸- **Pulsus Paradoxus** (نبض متناقض): به معنای افت بیش از 10mmHg فشار فون سیستولیک در هنگام دم است. وقتی به وجود می‌آید که فشار منفی خیلی زیادی در ریه وجود دارد (مثل COPD)، اما مشخصه اصلی تامپوناد است. علتش این است که وقتی در دم، فشار داخل قلب و RV خیلی بالا رود، سپتوم به طرف LV رانده می‌شود و حجم LV کم می‌شود و cardiac output کاهش می‌یابد و فشار خون کم می‌شود. در معاینه اگر فاصله بین صدای اول و دوم کورتکف بیش از 10mmHg باشد، به وجود نبض پارادوکس پی می‌بریم. علل آن عبارتند از (بسیار مهم):

- COPD و آسم
- آمبولی massive ریوی
- تامپوناد (اصلی‌ترین دلیل)
- شوک هموراژیک (RV چون عضله چندان ندارد روی هم می‌خوابد)
- پنوموتوراکس فشارنده



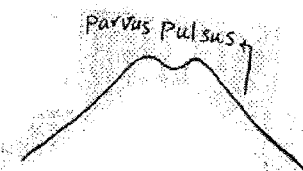
۲- نبض هیپوکینتیک (**Filiform** یا نخ مانند): هم ارتفاع و هم دامنه کاهش یافته است. در موارد کاهش حجم ضربه ای بطن چپ، فشار نبض کم و افزایش مقاومت عروق محیطی دیده می‌شود، مثال: نارسایی بطن چپ، هیپوولمی ماد، تنگی میتراال شدید، پریکار دیت (ستریکتیو، تامپوناد، شوک کاردیوژنیک)



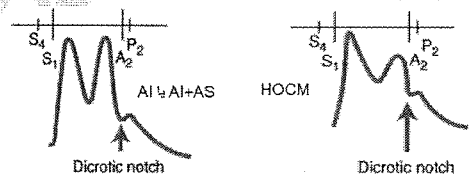
۳- نبض جهنده (**ejection** یا کوریگان یا **water hammer**): ارتفاع آن زیاد و دامنه آن کوتاه است. یعنی حجم زیادی از خون در مدت زمان کوتاهی از قلب خارج شده است، که نشانه گشاد بودن دریچه آئورت است، مثال: در موارد شدید و مزمن AI



۴- نبض **Pulsus Parvus et tardus**: دامنه آن افزایش و ارتفاع کاهش یافته است. علت ایجاد آن، تأخیر در رسیدن به اوج سیستول، در نتیجه انسداد در خروجی بطن چپ است. مثال: **AS** و گاهی **HOCM**. گاهی در بیماران **AS** نبض **Anacrotic** نیز دیده می‌شود.



۵- نبض **Bisferiens** (دو کوهانه): نبضی که ۲ قله در سیستول دارد و بخش دیاستولی آن نرمال است. مثال: **AI** (بخصوص در همراهی با **AS**)، **HOCM** (برای یادگیری: آی حکم بی صفت! را بخاطر بسپارید)





JVP (نبض ورید ژوگولر)

دو هدف اصلی از معاینه وریدهای گردنی، مشاهده شکل موج آنها و تخمین CVP (فشار ورید مرکزی) است. در اغلب بیماران ورید ژوگولر سمت راست برای هر دو هدف مناسب‌تر است. این نبض نشان‌دهنده تغییرات فشار و حجم در دهلیز راست است.

فشار ورید ژوگولار داخلی، مهمترین ارزیابی بالینی برای برآورد حجم فون است (از ورید ژوگولار خارجی به علت اینکه مستقیماً در مسیر SVC قرار ندارد استفاده نمی‌شود).

برای افتراق بین نبض ورید ژوگولر از شریان کاروتید می‌توان از هماهنگی نبض رادیال با کاروتید استفاده نمود یا با فشار جزئی روی برجستگی گردن بین کاروتید و ورید ژوگولر افتراق داد.

تعریف JVP: به صورت فاصله عمودی بین بالاترین نقطه نبض ژوگولر و زاویه لوئیس استرنوم تعریف می‌شود. وقتی بیمار با زاویه ۳۰ درجه دراز کشیده است اگر این عدد بیشتر از 4.5cm باشد غیرطبیعی تلقی می‌شود.

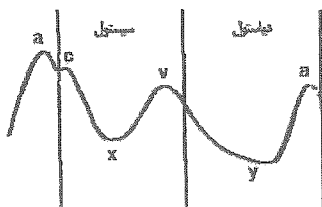
توجه: فاصله بین مرکز دهلیز راست و زاویه لوئیس به سبیل بدن و زاویه‌ای که بیمار دراز کشیده بستگی دارد و استفاده از زاویه استرنوم به عنوان نقطه قراردادی باعث کم برآورد شدن CVP می‌شود و در واقع این روش بیشتر برای پی‌بردن به طبیعی یا غیرطبیعی بودن CVP است تا تعیین دقیق مقدار آن.

استفاده از کلاویکل به عنوان نقطه قراردادی ممکن است کار را ساده‌تر کند. هنگامی که بیمار نشسته است اگر نبض وریدی بالاتر از کلاویکل باشد غیرطبیعی تلقی می‌شود که نشان دهنده فاصله حداقل 10cm تا مرکز دهلیز راست است. عدد به دست آمده برحسب سانتی‌متر آب است و باید به روش زیر آن را به میلی‌متر جیوه تبدیل کرد: $1.36\text{cmH}_2\text{O} = 1\text{mmHg}$

توجه: نحوه اندازه‌گیری JVP در چاپ جدید هاریسون نسبت به قبل تغییر یافته است. در چاپ قبلی اندازه‌گیری آن به صورت زیر است: از بالاترین نقطه JVP یک خط موازی با افق با خط کش گرفته می‌شود. سپس فاصله آن تا زاویه استرنوم را اندازه می‌گیریم و مقدار بدست آمده را به ۵ اضافه می‌کنیم (فاصله مرکز دهلیز راست از زاویه استرنوم 5cm است). عدد حاصل معادل CVP است. هر گونه افزایش بالاتر از 8cm نشانه بالا بودن فشار دیاستولیک بطن راست است.

JVP از سه موج مثبت a/c/v و دو موج منفی X/Y تشکیل

شده است:



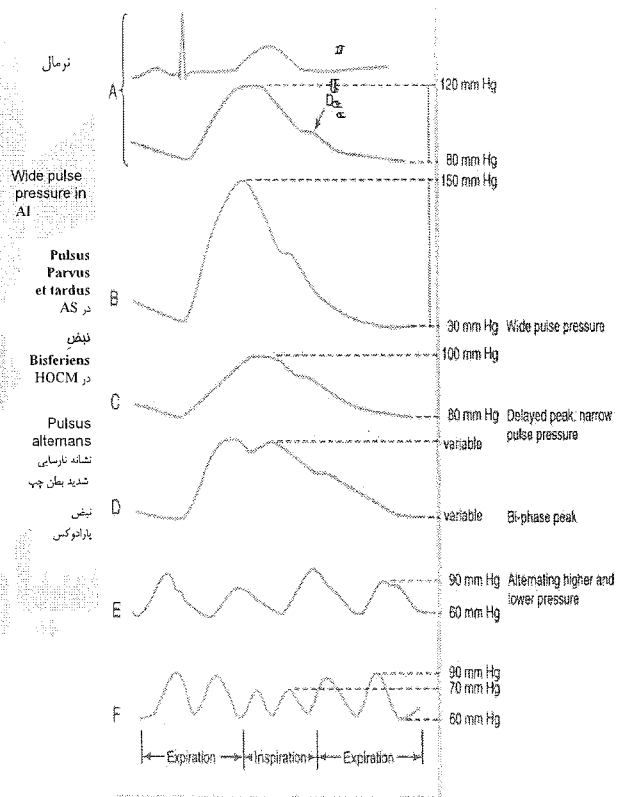
نکته: در شرایط تکیکاردی، تکی‌پنه و AF ثبت نبض پارادوکس مشکل می‌شود.

نکته: وقتی این تفاوت فشار بیش از 15mmHg باشد قابل لمس خواهد بود. اساساً در بیمارانی که پالس پارادوکس دارند مشکل در قلب راست وجود دارد.

نکته: فاصله نبض پارادوکس فاصله بین صدای اول در زمان گرفتن BP و صدای بعدی است.

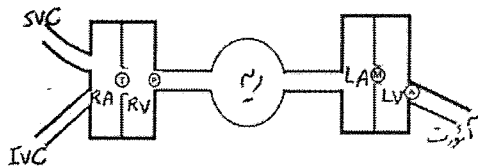
چند نکته در رابطه با نبض‌ها:

- آنوریسم آئورت صعودی به ندرت ممکن است به صورت یک توده ضریبان‌دار در سمت راست استرنوم خود را نشان دهد
- شریان‌های کاروتید، ساب کلاوین و آئورت شکمی و فمورال به طور روتین باید از نظر بروئی سمع شوند اما شدت بروئی با میزان انسداد همبستگی ندارد (عدم وجود بروئی روی کاروتید رد کننده انسداد نیست). اگر بروئی در دیاستول نیز شنیده شود یا با تریل همراه باشد شدت تنگی را مطرح می‌کند.





توجه: شکل شماتیک ارتباط قلب و ریه در فهم نبض‌ها کمک کننده است:



هر عاملی که بتواند فشار را در دهلیز راست افزایش دهد می‌تواند JVP برجسته ایجاد کند مثال آن شامل:

MS, COPD, ILD, Primary pulmonary HTN, PS (طول)

کشیده، AS, Systemic HTN, CHF, بطن چپ.

- Cannon a (موج بسیار بزرگ): ممکن است در ریتم

جانکشنال، بطور منظم و یا در جداسدگی دهلیزی بطنی همراه با

تاکی کاردی بطنی یا بلوک کامل قلبی بطور نامنظم دیده شود.

(در CHB به علت عدم هماهنگی زمانی بین انقباض دهلیز و بطن

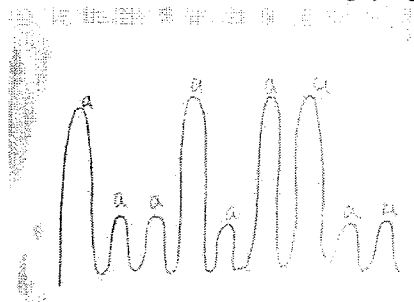
ممکن است دهلیز در مقابل یک دریچه تریکوسپید بسته حین سیستول

بطنی منقبض شود و در نتیجه خون دهلیز به سمت وریدهای ژوگولر

پس بزند و موج a بزرگ ایجاد کند.)

در بیماری که تاکی کاردی با کمپلکس پهن دارد، وجود موج Cannon a

نشانه منشأ بطنی ضربان است.



موج C (Ventricular Contraction)

موج C، در ابتدای سیستول در اثر انقباض ایزوولمیک بطن

(است و برآمده شدن لتهای تریکوسپید بطرف دهلیز راست بوجود

می‌آید.

این موج معادل بفش QRS در نوار ECG می‌باشد.

موج C با نزول X تداخل می‌کند و عملاً داخل آن می‌افتد و

دیده نمی‌شود.

برای فهم بهتر شکل این امواج، سیکل فعالیت قلبی را باید بدانیم. سیکل فعالیت قلبی شامل سیستول و دیاستول است.

سیستول دو مرحله دارد: اولین مرحله آن Isovolumic

contraction است که در طی آن فشار داخل بطن بالا می‌رود، بدون

آنکه حجم آن کاهش یابد. در این مرحله دریچه‌های میترا و

تریکوسپید بسته می‌شوند و سپس دریچه‌های آئورت و پولمونر باز

می‌شوند.

دیاستول نیز سه مرحله دارد:

۱. rapid filling بطن: در طی آن خون دهلیزها به سرعت وارد بطن‌ها

می‌شود.

۲. دیاستاز (diastasis): در طی این مرحله خون از SVC و IVC

مستقیماً وارد بطن می‌شود.

۳. انقباض دهلیز (atrial contraction): دهلیز با انقباض خود، خون

باقیمانده را به درون بطن‌ها می‌راند. این مرحله بلافاصله قبل از سیستول

بطن رخ می‌دهد.

موج وریدی از قسمت‌های زیر تشکیل شده است:

موج a

- Atrial a: موج a نشانه انقباض پره‌سیستولیک دهلیز

(است) است و بعد از موج P در ECG ایجاد می‌شود و مقدم بر صدای

اول قلب (S1) است. این موج در بیماران دچار کاهش کامپلیانس بطن

راست، برجسته می‌شود. موج a در آخر دیاستول و اول سیستول دیده

می‌شود.

- Loss a (فقدان موج a): زمانی ایجاد می‌شود که به هر دلیلی

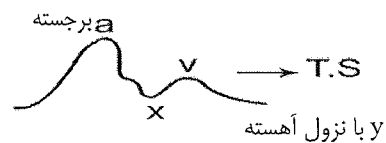
دهلیز منقبض نشود پس موج a در AF از بین می‌رود

- a برجسته: نشانه انقباض دهلیز (است در مقابل یک

مقاومت است مثل Polmonary HTN، تنگی پولمونری (PS) و

تنگی تریکوسپید (TS)، AS و MS، نارسایی بطن راست، کورپولمونل

طولانی مدت





موج X:

بعد از موج a دیده می‌شود. بدلیل شل شدن دهلیز راست و برگشت دریاچه تریکوسپید بوجود می‌آید یعنی در این زمان خون از بطن راست به شریان پولمونر وارد شده است و معادل باز شدن دریاچه پولمونری است. (مهم)

- نزول موج X در پریکاردیت فشارنده تشدید می‌شود. (موج X عمیق ← پریکاردیت فشارنده)
- نزول X در اتساع بطن راست کاهش می‌یابد (موج X کم عمق ← نارسایی RV)
- موج X در در نارسایی تریکوسپید (TR) از بین می‌رود. در موارد شدید TR و از بین رفتن موج X خط C-V بوجود می‌آید.

موج V:

موج V (Venous return) نشانه پرشدن دهلیز (دیاستول دهلیزی) است و همزمان با سیستول بطنی دیده می‌شود. ارتفاع موج V توسط ۲ مورد زیر تعیین می‌شود:

- ۱- کمپلیانس دهلیز راست
 - ۲- حجم خونی که به آن وارد می‌شود (خون ورودی به RA، هم از طریق وریدهای Vena Cava و هم به صورت برگشت از دریاچه تریکوسپید نارسا می‌باشد)
- بنابراین:

- در نارسایی تریکوسپید (TR): موج V برجسته شده و در نزول پس از آن موج Y تشدید پیدا می‌کند
 - در TR شدید: موج V, C با هم یکی می‌شوند که به آن موج وریدی «وتتریکولیزاسیون» می‌گویند (جدید ۲۰۱۲)
- نکته: موج V معادل موج T در ECG است.



موج Y:

موج منفی Y در زمان دیاستول وجود دارد و بدلیل باز شدن دریاچه تریکوسپید و خروج خون از دهلیز راست بطرف بطن راست ایجاد می‌شود.

- کاهش شیب Y یعنی Y کم عمق: در تنگی تریکوسپید (TS) و میگزوم دهلیز راست دیده می‌شود.
- نزول شدید موج Y (Y عمیق) در موارد زیر دیده می‌شود:

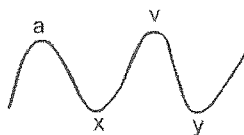
۱- نارسایی تریکوسپید

۲- پریکاردیت فشارنده

۳- نارسایی شدید بطن راست

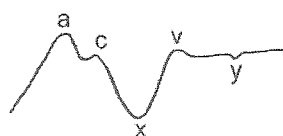
چند حالت خاص در JVP

• W sign: در RCM, CP و نارسایی بطن راست، هم X و هم Y هر دو نزول واضح دارند که در این حالت JVP به شکل W خواهد شد.



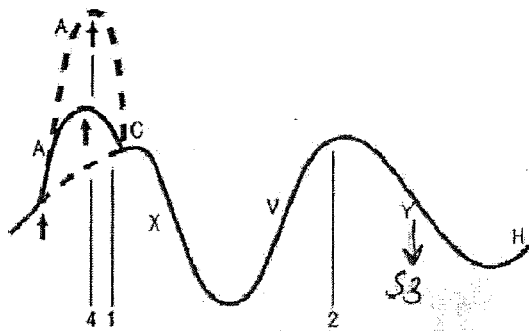
توجه: در تامپوناد به علت وجود مایع در فضای پریکارد، قلب هم حین دیاستول و هم حین سیستول با مشکل مواجه می‌شود، اما در دیاستول مشکل شدیدتر است، چون قلب، خونی در دیاستول دریافت نمی‌کند تا در سیستول پمپ کند، در نتیجه فشار خون افت پیدا می‌کند. پس در تامپوناد فرورفتگی X شدت می‌یابد، اما از شدت فرورفتگی Y کاسته و یا حتی ناپدید می‌شود.

• Square Sign: از بین رفتن موج Y نمایی شبیه علامت مجز (√) به وجود می‌آورد که به آن Square Sign گفته می‌شود و مشخصه تامپوناد است. در تامپوناد پر شدن بطن از ابتدای دیاستول تا انتهای آن با مشکل مواجه است.

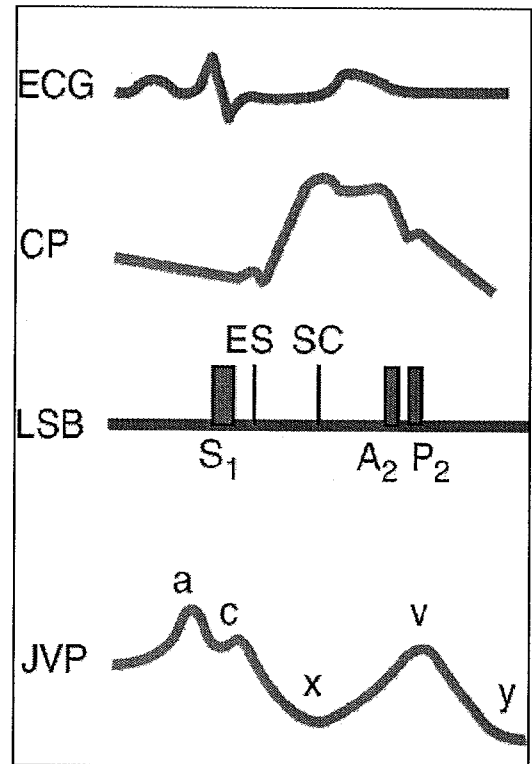




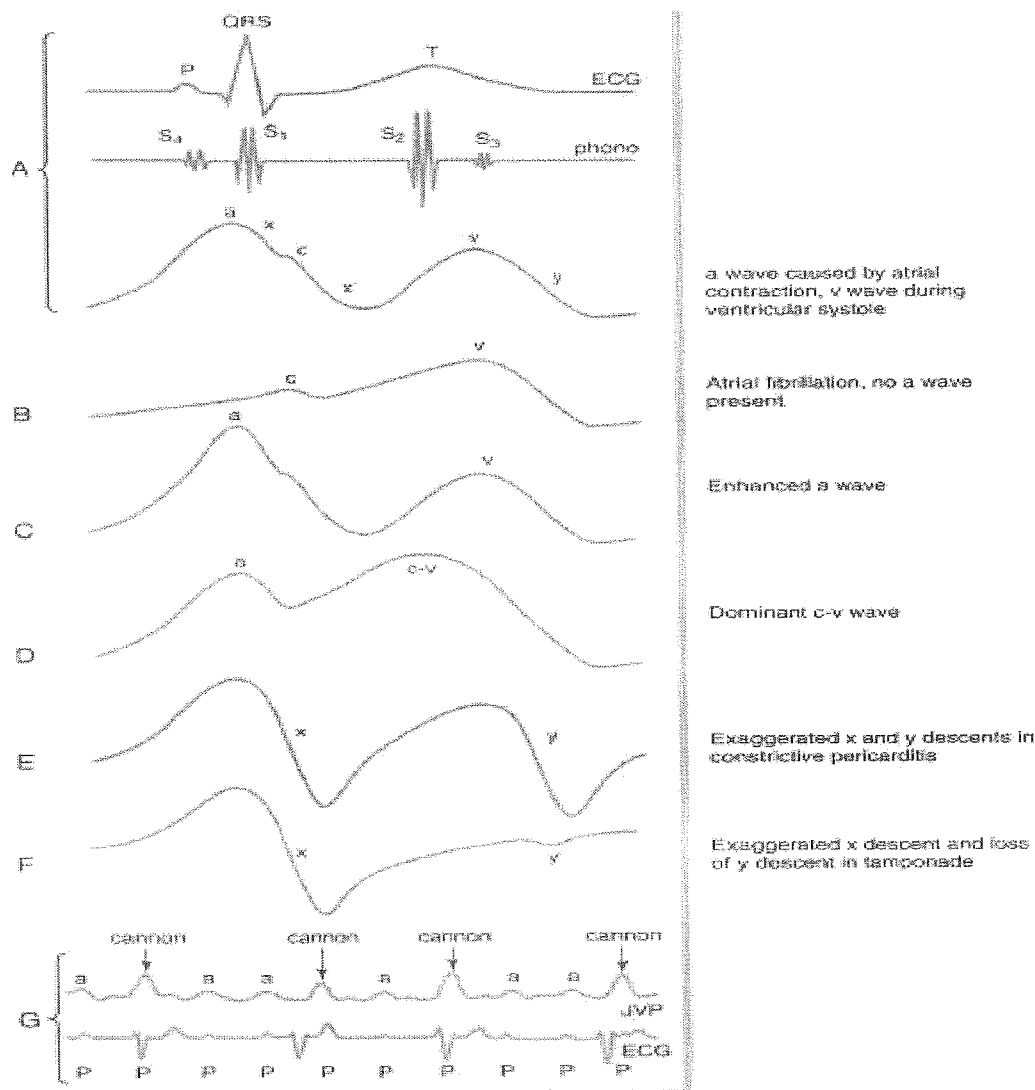
PCWP < 15 نرمال محسوب می‌شود.



نبض ورید ژوگولر. شکل طبیعی نبض ورید ژوگولر توسط خط تویر نشان داده شده است. موج A (a) در قیصریلاسیون دهلیز (خط نقطه چین صاف) وجود ندارد. در صورتی که دهلیز راست در برابر حجمی بیشتر از حجم طبیعی خون یا در مقابل یک بطن راست سفت یا هیپرتروفیه یا در مقابل درجه تریکوسپید بسته یا در حال بسته شدن (خط نقطه چین گرد) منقبض شود، موج A - بزرگ می‌شود. بیکان‌ها، شروع و اوج موج A - را نشان می‌دهند. اعداد، نمایانگر صداها قلبی هستند. صدای چهارم قلب همزمان با اوج موج A - بزرگ شنیده می‌شود.



نکته جدید ۲۰۱۲: با اینکه JVP، فشار پر شدگی بطن راست را نشان می‌دهد اما مطالعات نشان می‌دهد که از آن می‌توان برای پیش‌بینی PCWP استفاده کرد به طوری که اگر $JVP > 10 \text{ mmHg}$ باشد، PCWP به احتمال ۹۰٪، بالای ۲۲ است. JVP همچنین در بیماران با نارسایی قلبی ارزش پروگنوستیک دارد و با افزایش احتمال بستری و مرگ و میر همراه است.



Kussmaul Sign :

معمولا با عمل دم به صورت عادی در یک فرد سالم JVP حداکثر ۲-۱ سانتی متر کاهش می یابد، چون در طی دم فشار منفی داخل توراکس زیاد می شود و خون به داخل قفسه سینه مکش پیدا می کند. در حالت نرمال دهلیز راست این خون را می پذیرد و در زمان دم JVP دیده نمی شود. اما اگر دهلیز راست گنجایش (کمپلایانس) کافی نداشته باشد، قلب تمام حجمی را که اضافه می شود، پس میزند. بنابراین خون وریدی بازگشتی در دم به SVC و IVC وارد شده و JVP بالا می رود، که به آن Kussmaul sign می گویند.

نکته: Kussmaul Respiration به معنای تنفس عمیق و سریع در اسیدوز متابولیک می باشد.

به افزایش JVP هنگام دم (بجای کاهش آن) نشانه

کوسمال می گویند و در موارد زیر دیده می شود:

- ۱- نارسایی سیستولیک شدید قلب چپ (در چاپ قلبی نارسایی قلب راست ذکر شده بود)
- ۲- پریکاردیت فشارنده و کاردیومیوپاتی رستریکتیو، کورپولمونل
- ۳- انفارکتوس قلب راست، TS، PS
- ۴- آمبولی massive ریوی

Hepatojugular Reflux :

افزایش فشار وریدی را می توان با استفاده از رفلکس هپاتوژولار یا بالا بردن Passive پا تشخیص داد.

ابتدا فشار مستقیم حدود 10mmHg به RUQ، به مدت ۱۵ ثانیه یا بیشتر وارد می شود، اگر پس از زمان فشار آوردن و برداشتن دست، بین

۵-۳ سانتی متر اختلاف در JVP ایجاد شود، دال بر افزایش حجم



ضربان پره‌سیستولیک قابل لمس، نشانه S4 است که ناشی از انقباض دهلیز و کاهش کمپلانس بطن است. S3 (که نشانه پر شدن سریع بطن در بیماران با نارسایی قلبی است) ممکن است حتی قبل از اینکه با سمع تشخیص داده شود، به صورت یک موج قابل لمس باشد. همچنین آنوریسم بزرگ بطن چپ ممکن است به صورت ضربان اکتوپیک قابل لمس باشد.

نکته: مشاهده دو نقطه PMI یکی در محل طبیعی و یکی در ناحیه اگزایلاری سمت چپ (علامت برادنت) نشان دهنده بیماری HOC-M است. (Broadbent sign)

نکته: HOCM ممکن است ایجاد یک ضربان سه گانه قابل لمس کند که شامل S4 و دو جزء نبض Bisferiens است.

سمع قلب

صداهای قلبی در اثر بسته شدن دریچه‌ها بوجود می‌آید. باز شدن دریچه‌های قلبی صدا ایجاد نمی‌کند. سیستول بطنی با فاصله بین S1 و S2 مشخص می‌شود.

صدای اول قلب (S1):

در اثر بسته شدن میترال و تریکوسپید (M_1, T_1) بوجود می‌آید.

- علل بلندی صدای اول (S_1 Loud): کاهش مدت زمان دیاستول در اثر تانسیکاردی (کاهش فاصله PR)، افزایش جریان خون دهلیزی بطنی (بدلیل برون‌ده قلب بالا) و مراحل اولیه تنگی میترال دیده می‌شود.

- علل نرمی صدای اول (S_1 Soft): افزایش بافت قفسه سینه، استفاده از بتابلوکر، اختلال انقباض بطن چپ، برادیکاردی (فاصله PR طولانی)، MS و MR شدید می‌توانند باعث افت صدای اول شوند.
- جدا شدن S_1 (S_1 Splitting): در اثر RBBB (یا بصورت نرمال در جوانان) ممکن است فاصله T1 و M1 زیاد شده و دو ضربه شنیده شود.

قانون: شدت هر صدای قلبی می‌تواند در اثر هر عاملی که فاصله محل تولید صدا با استتوسکوپ را افزایش می‌دهد کاهش یابد. مثل: ونتیلیسیون مکانیکی، بیماری انسدادی ریوی، چاقی، پنوموتوراکس، افیوژن پریکارد و تامپوناد.

صدای دوم قلب (S2):

در اثر بسته شدن دریچه آئورت و پولمونر بوجود می‌آید (A_2, P_2).

- Physiological S2 Splitting: بطور طبیعی A_2 زودتر از P_2 بسته می‌شود که علت آن بیشتر بودن فشار و سرعت جریان خون سمت چپ قلب و آئورت است. حین عمل دم بدلیل افزایش جریان خون طرف راست فاصله A_2 از P_2 بیشتر می‌گردد، چون حین دم P_2 دیرتر بسته خواهد شد که به آن physiological S2 splitting گویند.

همراه با کاهش کمپلانس سیستم وریدی است. از این تست برای پیش‌بینی $PCWP < 15$ در بیمار با نارسایی قلبی استفاده می‌شود. همان‌علی که نشانه کوسمال ایجاد می‌کند می‌توان این رفلکس را ایجاد کند.

مشاهده و لمس جلوی قلب

- PMI (point of maximal impulse): ممکن است در نگاه قابل مشاهده باشد و در فضای بین دنده‌ای چهارم یا پنجم، روی خط میدکلاویکولر چپ قرار دارد. PMI نشانه مرحله انقباض ایزوولمیک بطن چپ است. قطر PMI نرمال حدود 2.5cm است.
- لمس قلب:** در وضعیت Supine با زاویه ۳۰ درجه آغاز و با چرخاندن بیمار به وضعیت دکوبیتوس چپ ادامه یابد. ضربان بطن چپ نرمال کوچکتر از ۲ سانتی‌متر و سریع است و در پایان بازدم بهتر لمس می‌شود. PMI در دو حالت امکان دارد تغییر کند:

- ۱- در Volume overload مثل MR و AI و DCM، بطن چپ بزرگ و گشاد می‌شود و باعث تند و قوی شدن ضربه آپکس می‌شود. این ضربان ممکن است به طرف خارج و پایین، به فضای بین دنده‌ای ۶ یا ۷ رانده شود. (Heave بطن چپ)

- ۲- در Pressure Overload مثل کوآرتاسیون آئورت، AS و HTN، بزرگی بطن چپ عمدتاً ناشی از هیپرتروفی (LVH) است. در این حالت، مدت زمان دیده شدن PMI و دامنه آن طولانی می‌شود و انقباض دهلیزی بصورت S_4 لمس می‌شود.

نکته: ضربه بطن راست به طور معمول قابل لمس نیست. وقتی که ضربه در ناحیه پاراسترنال تحتانی چپ قابل لمس باشد (LBS lift)، نشانه هیپرتروفی بطن راست (RVH) است. دیواره RV نازک است و بیشتر حجمی است و انقباضی نیست.

وجود علائم نارسایی تریکوسپید (موج CV در JVP) و یا Palmonary HTN (P_2 بلند یا قابل لمس) ممکن است تأیید کننده حالت فوق باشد. بطن راست ممکن است به قدری بزرگ شود که علائم مربوط به سمت چپ قلب را تحت الشعاع قرار دهد. علائم قابل لمس ناشی از افزایش حجم یا فشار بطن راست در وضعیت دکوبیتوس چپ واضح‌تر می‌شود.

نکته: بالا آمدن LSB (بوردر چپ استرنال) می‌تواند در اثر MR شدید هم بوجود آید، که بدلیل جلو راندن بطن راست، بوسیله دهلیز چپ بزرگ می‌باشد.

نکته: در بیماران لاغر و قد بلند با بیماری انسدادی ریوی پیشرفته ضربان قلب ممکن است در اپی‌گاستر مشاهده شود و باید از لبه نبض‌دار کبد افتراق داده شود.



صداهای سیستمولیک

• Mid Systolic Click (MSC): اغلب در اثر پرولاپس

دریچه میترال شنیده می‌شود. با یا بدون سوفل انتهایی سیستمولی و پس از صداهای Ejection است. این کلیک، با چمباتمه زدن از صدای اولی دور و با ایستادن به آن نزدیک می‌شوند.

• Ejection Sound: یک صدای تیز با فرکانس بالاست و در AS

و PS شنیده می‌شود (در ابتدای سیستمول) و با حداکثر شدت نبض کاروتید همزمان است.

اگر این صدا ناشی از دریچه آئورت دو لتی باشد با گذشت زمان و افزایش کلسیفیکاسیون دریچه‌ها، نرم‌تر می‌شوند و اگر ناشی از PS باشد با افزایش شدت تنگی به صدای اول قلب نزدیک‌تر می‌شود. این صدا تنها

صدای سمت راست قلب است که با دم کاهش می‌یابد.

Ejection sounds در left LSB بهتر شنیده می‌شوند.

صداهای دیاستولیک

• Opening Snap (OS): در اثر باز شدن دریچه‌ها در MS و

گاهی TS است و در LSB بهتر شنیده می‌شود.

نکته: فاصله بین OS و A₂ رابطه معکوس با شدت تنگی

در MS دارد. هر چه این فاصله کوتاهتر باشد، تنگی شدیدتر است. با افزایش تنگی دریچه شدت OS کاهش می‌یابد.

• Pericardial knock: یک صدای با فرکانس بالاست که در

پریکاردیت فشارنده اندکی بعد از OS شنیده می‌شود. علت آن توقف ناگهانی اتساع بطن (بر اثر فشار پریکارد) پس از باز شدن دریچه تریکوسپید است و با نزول شدید موج y همزمان است.

• Tumor plop: یک صدای با فرکانس پائین است که به ندرت در

بیماران با میگزوم دهلیزی شنیده می‌شود.

صدای سوم قلب (S₃):

مربوط به خاتمه مرحله Rapid filling در ابتدای دیاستول است و

پس از A₂ شنیده می‌شود. در کودکان و افرادی با برون‌ده قلبی

بالا بطور طبیعی قابل سمع است، ولی اگر در سن بالای ۴۰

سال شنیده شود، اغلب نشانه CHF و کمتر MR یا TR یا

AI است. در فائده‌های مامله به علت افزایش حجم فون

S₃ سمع می‌شود. S₃ نشان دهنده نارسایی قلبی است.

بهترین راه شنیدن آن: در بیماری که به پهلوی چپ دراز کشیده در ناحیه PMI (در حالت بازدم) برای قلب چپ، و برای قلب راست در

ناحیه Lower LSB (در حالت دم) می‌باشد.

نکته: شنیدن S₃، مورتالیتی و موربیدیتی را در بیماران نارسایی قلبی افزایش می‌دهد اما نکته جالب اینکه شیوع S₃ در بیماران نارسایی قلبی

با و بدون اختلال عملکرد بطن چپ، برابر است.

• علل Wide S₂ Splitting (افزایش فاصله A₂, P₂):

شامل موارد زیر است: RBBB؛ ضربان‌های اکتوپیک بطن چپ؛ پیس‌میکر بطن چپ؛ طولانی شدن انقباض بطن راست همراه با افزایش بار فشاری آن (آمبولی ریه و PS)؛ تأخیر در بسته شدن دریچه پولمونر بعثت volume overload بطن راست (مرتبط با نارسایی بطن راست یا ASD, MR و VSD).

• Reversed or Paradoxical S₂ Splitting: این حالت

زمانی رخ می‌دهد که در هنگام بازدم، زمان بسته شدن

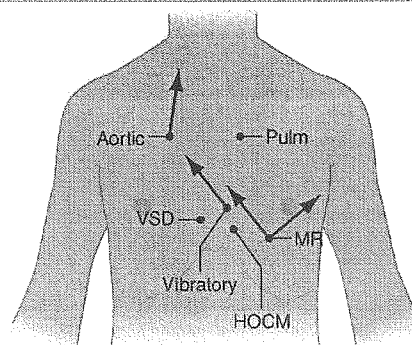
دریچه‌های آئورت و پولمونر جابجا شود یا اینکه فاصله دو جزء S₂ در بازدم افزایش و در دم کاهش می‌یابد. هر مشکلی که باعث شود بطن چپ دیرتر منقبض شود، باعث بوجود آمدن این حالت می‌گردد.

شایعترین علت آن LBBB است. سایر علل شامل: ضربان اکتوپیک از بطن راست (PVC)، AS، HOCM شانت بزرگ آئورت به پولمونر، هیپرتانسیون سیستمیک، IHD، کاردیومیوپاتی همراه با نارسایی بطن چپ.

• Fixed S₂ splitting: یعنی A₂ و P₂ هم در دم و هم در

بازدم از هم جدا هستند، در ASD و نارسایی بطن راست دیده می‌شود. (در ASD، در هنگام بازدم، خون از LA وارد RA می‌شود پس فشار در دهلیز راست و بطن راست بالاتر رفته و دریچه پولمونر دیرتر بسته می‌شود. در نارسایی قلب، باقیمانده خون در بطن راست، در بازدم باعث این مسئله است)

نکته: بطور طبیعی در دومین فضای بین دنده‌ای چپ (محل شنیدن P₂) صدای P₂ آهسته‌تر از A₂ است و اگر P₂ بلندتر شنیده شود (جز در مبتلایان به ASD)، دال بر هیپرتانسیون ریوی است. همچنین اگر جزء P₂ در این ناحیه قابل لمس باشد (و یا اگر هر دو جزء S₂ در Lower left Sternal Border حس شوند)، دلیل بلند بودن P₂ است.



صدای چهارم قلب S_4 :

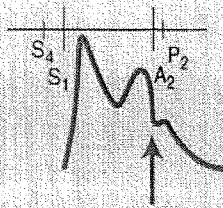
در انتهای دیاستول (Presystolic) در اثر انقباض دهلیز

بوجود می‌آید و در اثر کاهش کمپلایانس بطن برای دریافت خون اضافه بوجود می‌آید مثلاً در فشار خون بالا، AS، HOCM، IHD، PS و Acute MR دیده می‌شود.

نکته: S_4 در اثر AF از بین می‌رود. S_4 معادل موج P در ECG است.

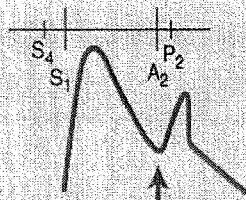
نکته: با افزایش سن شیوع S_4 افزایش می‌یابد. پس اگر فردی سیستمیک هایپرتانسیون داشته باشد احتمال سمع S_4 شایعتر است. اگر در فردی با سیستمیک HTN، S_3 سمع شود نشانه نارسایی قلب چپ است.

نکته: به مجموع صداهای S_3 ، S_4 Summation gallop گفته می‌شود.



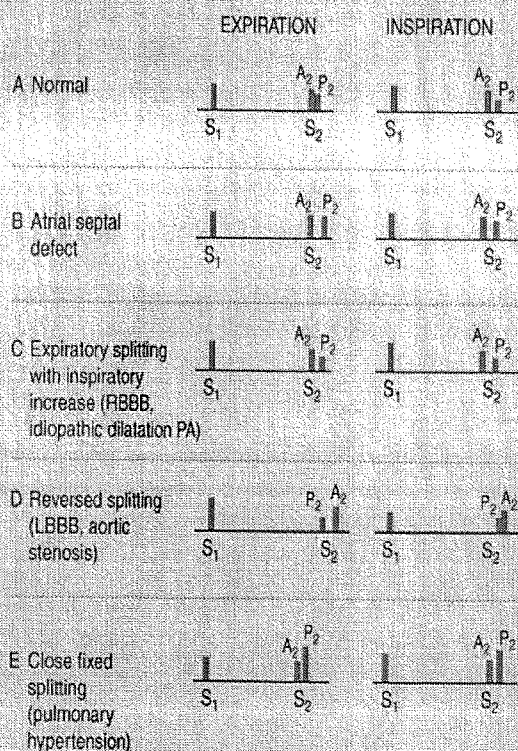
D Dicotic notch

Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

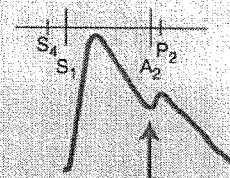


E Dicotic notch

Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

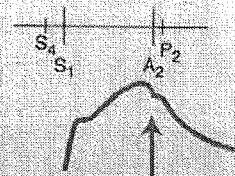


Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



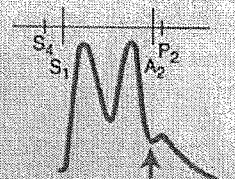
A Dicotic notch

Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



B Dicotic notch

Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



C Dicotic notch

Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



انواع سوفل‌ها:

A- سیستولیک:

early systolic murmur -

Mid systolic Murmur -

late systolic murmur -

Holo systolic Murmur- (صدای S_1 و S_2 را نمی‌توان در

آن به راحتی شنید)

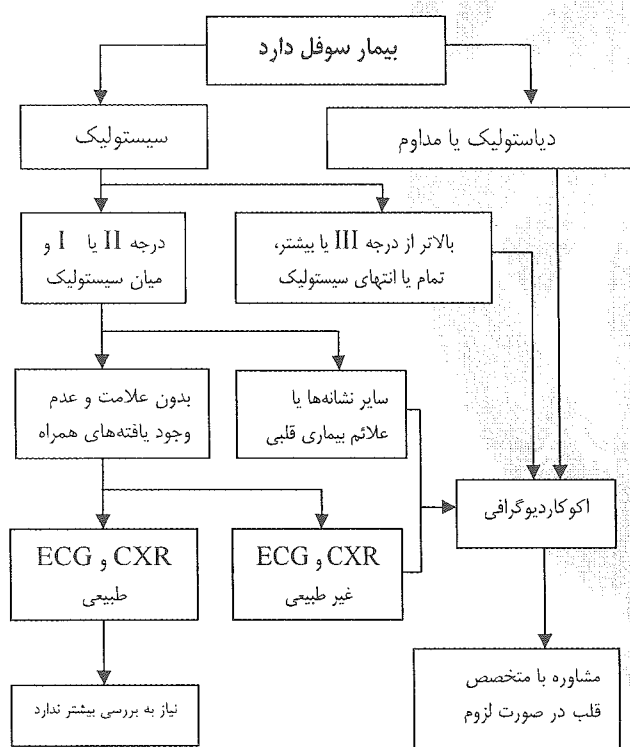
B- دیاستولیک:

Mid Diastolic murmur -

early Diastolic Murmur -

C- مداوم (Continuous)

نکته: برای افتراق سوفل‌های هولوسیستولیک از دیاستولیک باید همزمان با سمع قلبی نبض کاروتید هم بررسی شود. اگر ضربه نبض و صدای قلبی همزمان باشند سوفل، سیستولیک است ولی اگر اول ضربه ایجاد شد و بعد سوفل شنیده شد، دیاستولیک است.



سوفل‌های قلبی:

سوفل در اثر عبور حجم خون طبیعی از یک دریچه غیر طبیعی و یا عبور حجم خون بالا از یک دریچه طبیعی بوجود می‌آید. در ارزیابی سوفل باید به محل، ارتباط آن با سیکل قلبی و شدت و مانورهای توجه داشت.

قانون: تمام سوفل‌های دیاستولیک پاتولوژیک می‌باشند.

تمام سوفل‌های فیزیولوژیک در سیستول شنیده می‌شوند و شدت آنها از II/VI بالاتر نخواهد رفت.

نکته: شدت یک سوفل از درجه I تا VI تقسیم می‌شود و از درجه چهار به بعد با تریل همراه است. شدت سوفل لزوماً به معنی وخامت بیماری زمینه‌ای نیست.

سیستم درجه بندی برای شدت سوفل‌ها:

- درجه ۱: سوفل که به زحمت قابل سمع است
- درجه ۲: سوفل با شدت متوسط
- درجه ۳: سوفلی بلند، بدون تریل
- درجه ۴: سوفل بلند همراه با تریل
- درجه ۵: سوفل خیلی بلند، فقط باید استتوسکوپ روی Chest قرار بگیرد.
- درجه ۶: سوفل قابل سمع بدون اینکه استتوسکوپ روی Chest باشد.

شکل سوفل: به صورت افزایشده، کاهشده و یا افزایشده-کاهشده (Diamond shape) یا پلاتو است.

زمان سوفل: سیستولیک، دیاستولیک، یا در هر دو (Continuous) است.

نحوه برخورد با فرد مبتلا به سوفل

سوفل‌های Mid systolic با درجه یک ششم تا دو ششم، در افراد جوان یا کودکان، (زنان باردار یا آنمی که هیچ علامت و نشانه قلبی عروقی دیگری ندارند، ECG و CXR نرمال دارند) اغلب خوش‌فیم هستند و نیازمند اکو نمی‌باشند. در مورد سوفل‌ها موارد زیر

اندیکاسیون انجام اکوکاردیوگرافی می‌باشند:

- ۱- شدت سوفل بالاتر یا مساوی سه ششم باشد.
- ۲- سوفل پان سیستولیک یا Late systolic باشد.
- ۳- تمام سوفل‌های دیاستولیک و continuous
- ۴- تمام سوفل‌های که با علائم بیماری قلبی همراه باشند.



Systolic Murmur (سوفل های سیستولیک):

۴ نوع دارد:

(۱) Pan Systolic Murmur (یا هولوسیستولیک)

سوفل هولوسیستولیک زمانی ایجاد می شود که اختلاف فشار بین دهلیز و بطن ثابت باشد، مثل MR, TR, VSD که سوفل آنها می تواند در تمام طول سیستول شنیده شود. و اغلب روی S_1 و S_2 را می پوشاند.

- سوفل نارسایی تری کوسپید (TR) همراه با هیپرتانسیون ریوی، هولوسیستولیک بوده و اکثراً در هنگام دم افزایش می یابد. (Carvallo's sign)

• Carvallo's sign: تمام سوفل های سمت راست قلب با عمل دم تشدید می شوند، که به این حالت Carvallo's sign گویند. در حالی که عمل دم روی سوفل های سمت چپ اثری ندارد.

- سوفل MR در Apex بیشترین شدت را دارد و با افزایش afterload مثل Hand grip افزایش می یابد.

نکته: سوفل MR گاهی به سمت اگزیرا (به علت اشکال در لت خلفی) و گاهی به سمت استرنوم (به علت اشکال در لت قدامی) کشیده می شود و از آنجایی که اشکال در لت خلفی شایعتر است سوفل MR اغلب به سمت اگزیرا کشیده می شود. سوفل TR معمولاً به جایی انتشار نمی یابد.

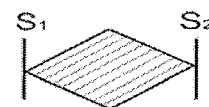
- سوفل VSD بدون Pulmonary HTN در Mid LSB بیشترین شدت را دارد.

(نمای شماتیک سوفل هولوسیستولیک)



(۲) Mid Systolic Murmur (MSM):

سوفل های میدسیستولیک، Ejection type یا Diamond shape هستند و در اثر عبور خون از دریچه آئورت یا پولمونر تنگ یا تنگی زیر دریچه آئورت ایجاد می شوند (AS, PS و HOCM). در این نوع سوفل صدای S_1 و S_2 شنیده می شوند و اغلب Crescendo decrescendo می باشند. (اغلب شدت سوفل با شدت اختلال دریچه متناسب نیست).



(نمای شماتیک سوفل میدسیستولیک)

بطور خلاصه: سوفل میدسیستولیک کرشندو-دکرشندو (لوزی شکل) در HOCM, P.S. و AS شنیده می شود (برای یادگیری: پس حکم آس خشته!)

نکته: تنگی نفس، آنژین و سنکوپ علائم مشترک HOCM و AS هستند. سوفل HOCM در LSB باقی می ماند ولی سوفل AS به سمت بالا کشیده می شود.

• به طور کلی یافته های همراه با AS عبارتند از:

- نبض کاروتید Palsus parvas et tardus
- سوفل میدسیستولیک درجه ۳ و بالاتر
- Soft A2
- Sustained LV apical impuls
- شنیده شدن S4

• پدیده Gallavardin: در AS های شدید و مزمن به علت آنوریسم های آئورت ایجاد شده، سوفل AS بجای انتشار به سمت بالا و گردن، به پایین انتشار می یابد.

نکته: گاهی افتراق اسکروز آئورت از تنگی آئورت دشوار است. اسکروز آئورت ناشی از ضخیم شدن و کلسیفیکاسیون دریچه هاست و معمولاً آنقدر شدید نیست که باعث انسداد شود ولی گاهی این بیماران می توانند سوفل میدسیستولیک درجه ۲ و ۳ را بروز دهند و شبیه AS به نظر برسند.

• علل دیگر سوفل میدسیستولیک:

- افزایش جریان عبوری از دریچه پولمونر ناشی از ASD یا شانت چپ به راست

- افزایش جریان خون بدون مشکل ساختمانی، ناشی از تب، تیروئیتوز، حاملگی، آنمی

• افتراق سوفل های میدسیستولیک:

۱- سوفل HOCM، با مانورهای که پرهلود را کاهش می دهند افزایش می یابد و برعکس، با مانورهای که پرهلود و افتراود را افزایش می دهند شدت آن کم می شود. (ایستادن و مانور والسالوا باعث افزایش شدت و بالا بردن پاسیو پا و چمباتمه زدن باعث کاهش شدت آن می شوند)

۲- سوفل AS در دومین فضای بین دنده ای سمت راست حداکثر است و به گردن انتشار می یابد. ولی سوفل HOCM اغلب در LSB و نوک قلب، با انتشار نسبتاً کمی به شریان کاروتید شنیده می شود. سوفل PS در دومین فضای سمت چپ بهتر شنیده می شود. میدسیستولیک ناشی از افزایش Flow خون مثل ASD در mid LSB بیشترین شدت را دارد.

نکته: اغلب سوفل های خوش خیم عملکردی، میدسیستولیک هستند و از دریچه پولمونر منشأ می گیرند. به این نوع سوفل ها، سوفل های فیزیولوژیک گویند که مشخصات آنها عبارتند



از:

اهمیت این سوفل در آن است که اگر در بیمار مبتلا به MVP سمع شود بیمار قبل از هر intervention نیازمند پروفیلاکسی برای اندوکاردیت می‌باشد. (MVP بدون سوفل نیاز به پروفیلاکسی ندارد).

Diastolic Murmur (سوفل‌های دیاستولیک)

در مقایسه با اکثر سوفل‌های سیستولیک، سوفل‌های دیاستولیک همیشه نشانه‌ی یک بیماری سافت‌مانی قلب است.

1. Early Diastolic Murmur (EDM):

سوفل‌های ابتدای دیاستولی، سوفل‌های کاهنده هستند و در نارسایی آئورت و نارسایی پولمونری قابل سمع هستند، که بدلیل بازگشت خون از دریچه نارسا بطرف بطن‌ها بوجود می‌آید. دو نوع ماد و مزمن دارند:

- سوفل AR ماد و شدید، یک سوفل ابتدای دیاستولی نرم و کوتاه مدت است.
- سوفل AR مزمن یک سوفل دیاستولیک بلند و decrescendo و وزشی (Blowing) است (که اگر پاتولوژی زمینه‌ای آن در خود دریچه آئورت باشد، در LSB سمع شده و اگر پاتولوژی آن در ریشه‌ی آئورت باشد در RSB شنیده می‌شود)
- سوفل PR، یک سوفل بلند ابتدای دیاستولیک و Decrescendo و وزشی در LSB است و ناشی از هایپرتانسیون پولمونری و بزرگ شدن حلقه دریچه پولمونر است (سوفل گراهام استیل). یافته‌های دیگر همراه آن عبارتند از: S2 برجسته، منفرد و گاها قابل لمس و ضربان قابل لمس RV در RSB.

نکته: شایعترین علت سوفل PR، HTN پولمونری است.

نکته: سوفل AI با افزایش حاد فشار شریانی مثل hand grip (مشت کردن دست) تشدید می‌شود.

• سوفل گراهام - استیل: به سوفل early دیاستولیک بر اثر PI ناشی از هایپرتانسیون ریوی گفته می‌شود. این سوفل بسیار شایع بوده و در بیماران COPD به راحتی شنیده می‌شود.

۱- حتما سیستولیک هستند.

۲- شدت آنها کمتر یا مساوی II/VI است

۳- شایعترین محل سمع آنها در کانون پولمونر است

این سوفل‌ها بیشتر در خانم‌های باردار، بچه‌های کوچک، افراد آنمیک و یا ورزشکاران بصورت فیزیولوژیک شنیده می‌شوند.

۳) Early Systolic Murmur (ESM):

سوفل‌های ابتدای سیستول با S1 شروع شده و در وسط سیستول تمام می‌شوند و کاهنده (decrescendo) هستند. علل آن عبارتند از:

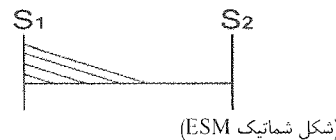
۱) MR ماد

۲) TR ماد در غیاب هایپرتانسیون ریوی (در

اندوکاردیت معتادین تزریقی)

۳) VSD بزرگ به همراه هایپرتانسیون ریوی

۴) VSD بسیار کوچک در بفش عضلانی دیواره



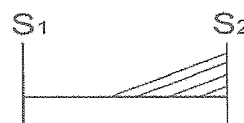
نکته: VSD سوفل holosystolic ایجاد می‌کند. اگر early systolic باشد حتما بیمار دچار آیزن منگر شده است.

نکته: از آنجایی که سوفل‌های ESM می‌تواند با TR یا MR حاد همراهی داشته باشد پس اگر در بیماری سمع شود نشانه یک واقعه ماد و فطرناک است و باید حتما بررسی گردد. (MR و TR مزمن سوفل holosystolic ایجاد می‌کند).

۴) Late Systolic Murmur (LSM):

سوفل‌های انتهایی سیستول، سوفل افزایشنده و در ناحیه نوک قلب هستند و هیچ کدام از صداها S1 و S2 را نمی‌پوشانند و اغلب نشانه MVP است که در آن عضلات لت‌های میترال اختلال عملکرد پیدا کرده‌اند. اغلب به دنبال کلیک‌های میان سیستولی سمع می‌شوند. نام دیگر آن سوفل Seagull می‌باشد.

نکته: تغییرات این سوفل در اثر مانورهای مشابه سوفل HOCM است.



(نمای شماتیک سوفل LSM)



2. (MDM) Mid diastolic Murmur

سوفل‌های میدیاستولیک، سوفل‌های Rumbling (غرش‌ی یا رامبل مانند) هستند که در MS و TS شنیده می‌شود. این سوفل بعد از OS شنیده می‌شود.

نکته: تنگی میترا (MS)، علت کلاسیک سوفل دیاستولیک mid to late است که بهترین محل سمع آن آپکس قلب و در وضعیت لترال دکوبیتوس پپ می‌باشد. سوفل MS در مراحل اولیه روماتیسم قلبی با O.S همراه است.

نکته: سوفل TS در LSB شنیده می‌شود و با عمل دم تشدید می‌شود.

نکته: سوفل‌های TS و MS فانکشنال؛ بدلیل تنگی درپچه بوجود نمی‌آید، بلکه بدلیل عبور زیاد خون می‌آید، مثلاً در TR, MR, PDA, VSD, ASD به علت عبور جریان خون زیاد از یک درپچه سالم، سوفل شبیه تنگی میترا و تریکوسپید ایجاد می‌شود. پس این سوفل‌ها معمولاً بدنبال S₃ شنیده می‌شوند و معمولاً با شانت‌های بزرگ راست به چپ یا نارسایی شدید دریچه دهلیزی بطنی همراه هستند.

نکته: در فردی که سوفل MR و سوفل MS فانکشنال دارد، OS شنیده نمی‌شود.

• **سوفل Austin Flint:** یک رامبل دیاستولیک mid to late با فرکانس پایین شبیه سوفل MS است که در موارد AI شدید مزمن شنیده می‌شود و بدلیل بسته شدن زودرس دریچه‌ی میترا و حرکت لت قدامی آن ایجاد می‌شود. در این سوفل ریشه دریچه‌ی A بزرگ شده و باعث تنگی دریچه M می‌شود.

نکته: سوفل آستین-فلینت گاهی با MS اشتباه می‌شود اما برخلاف MS با OS همراه نیست و در صورت استفاده از وازودیلاتور شدت آن کاهش می‌یابد.

نکته: طول مدت سوفل با شدت تنگی ارتباط دارد.

• **Presystolic Accentuation (تشدید پره‌سیستولیک)**

به معنای افزایش شدت سوفل MS و TS درست قبل از صدای S₁ است و در بیماران با ریتم سینوسی دیده می‌شود و در ریتم AF از بین می‌رود. مشخص‌ترین یافته در TS همراه با ریتم سینوسی، Presystolic Accentuation است.

نکته: در فیبریلاسیون دهلیزی (AF) موارد زیر از بین می‌روند:

- ۱- نبض منظم
- ۲- موج P
- ۳- صدای S₄
- ۴- Presystolic Accentuation
- ۵- موج a در JVP

• **علل غیرشایع سوفل میدیاستولیک (جدید ۲۰۱۲)، عبارتند از:**

- ۱- میگزوم دهلیزی
- ۲- بلوک کامل قلبی
- ۳- والولیت (Valvulitis) حاد روماتیسمی میترا

Continous Murmur یا سوفل‌های Machinery

سوفل‌های مداوم، در سیستول آغاز شده و نزدیک S₂ به حداکثر می‌رسد و در تمام یا قسمتی از دیاستول ادامه می‌یابد، (یعنی در تمام طول سیستول ادامه دارد و تا حداقل ابتدای دیاستول کشیده می‌شود) علل آن عبارتند از:

۱) **PDA** که در مراحل ابتدایی مداوم است، ولی با ایجاد هیپرتانسیون پولمونی جزء دیاستولیک آن اغلب از بین می‌رود.

۲) **فیسستول شریانی وریدی** که مادرزادی یا اکتسابی می‌باشد، مثل AVF در عروق کرونری یا ارتباط بین سینوس والسالوا و دهلیز راست، یا AVF بین شریان و ورید ریوی، و یا منشأ گرفتن LMCA از شریان ریوی

۳) **تنگی شریان رئال و تنگی شریان ریوی**

۴) **کوآرکتاسیون آئورت**

۵) **آمبولی ریه (تنگی نسبی شریان)**

۶) **سوفل‌های پیستانی:** در اواخر حاملگی یا اوایل دوره پس از زایمان شنیده می‌شود و در واقع سوفلی بی‌خطر است.

۷) **Venous Hum:** در سطح داخلی حفره سوپراکلاویکلر راست و در حالت ایستاده قابل سمع است. این سوفل در دیاستول بلندتر شنیده می‌شود و اگر دیافراگم گوشی را کمی شدیدتر روی ورید ژوگولر داخلی همان طرف فشار دهیم، سوفل از بین می‌رود (راه افتراق آن از سوفل تنگی شریان).

توجه: برای افتراق سوفل‌های سیستولی از دیاستولی از

(راه‌های زیر استفاده می‌کنیم).

- ۱- بررسی زمان شنیدن سوفل با زمان نبض
- ۲- بررسی تغییر شدت سوفل‌ها با مانورها

فاکتورهای موثر بر شدت سوفل (مهم)

تمام سوفل‌های قلبی بر اثر نیترات، ایستادن و مانور والسالوا (به طور خلاصه: **ن ۱ و**)، کاهش می‌یابند، بجز HOCM و MVP

توجه: نیترات، ایستادن و والسالوا (ناو)، بازگشت وریدی به قلب را کاهش می‌دهند.



(۲) اثر چمباتمه زدن و فنیل افرین:

این دو حالت برعکس ایستادن و والسالوا هستند.

a. چمباتمه زدن: خون را به سمت قلب می‌آورد، چون بازگشت

وریدی را زیاد می‌کند (بالا بودن پاها مثل چمباتمه زدن است).

b. تزریق یا استنشاق فنیل افرین (سمپاتومیمتیک):

بازگشت وریدی را زیاد می‌کند.

دو حالت فوق تمام سوفل‌ها را زیاد می‌کند به جز MVP و

HOCM. فقط یک استثنا دارد، سوفل AS هم توسط

فنیل افرین کم می‌شود.

(۳) اثر دم (Inspiration):

با عمل دم، تمام سوفل‌های سمت راست زیاد می‌شوند. روی

سوفل‌های سمت چپ اثر ندارد، چون بازگشت وریدی به دهلیز راست

بیشتر می‌شود. (Carvallo's sign): ejection click پو لمونر از

این قاعده مستثنی است.

(۴) اثر مشت کردن دست

(یا ورزشهای ایزومتریک)

به طور فواصله مشت کردن دست، سوفل گشادی‌ها

(AI, VSD, MR) را زیاد و سوفل تنگی‌ها (HOCM) را

کم می‌کند. علت این است که با انجام ورزش‌های ایزومتریک، فشار

در آنورت بالا می‌رود، خون پس می‌زند و اختلاف فشار در دو سمت

دریچه کم می‌شود. پس سوفل MR و AI را زیاد می‌کند ولی سوفل

تنگی‌ها کم می‌شود، چون جلوی فشار بیشتر شده و اختلاف فشار در

دو سمت دریچه کم می‌شود. فقط یک استثنا دارد که در MS، با اینکه

تنگی است ولی سوفلش زیاد می‌شود.

نکته: S3, S4 سمت چپ را نیز تشدید می‌کند.

(۵) اثر استنشاق آمیل نیترات:

درست برعکس مشت کردن دست است، سوفل گشادی‌ها را کم و سوفل

تنگی‌ها را زیاد می‌کند. در اینجا نیز سوفل MS کم می‌شود.

نکته: سوفل‌های ناشی از PS و AS بدنبال انقباض پره ماچور بطنی

(PVC) و بعد از استنشاق آمیل نیترات تشدید می‌شوند، ولی سوفل MR

یا تغییر نمی‌کند و یا کمتر می‌شود.

(۱) اثر ایستادن و مانور والسالوا

اثرات این دو مانور شبیه هم هستند. در این دو حالت بازگشت خون به

قلب کم می‌شود، در نتیجه همه سوفل‌ها کم می‌شوند غیر از

HOCM و MVP.

در HOCM یا IHSS (Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis)

هیپرتروفی بطن چپ ایجاد می‌شود و بیشترین اثر آن تنگی زیر

دریچه آنورت می‌باشد و در واقع علائمی شبیه AS ایجاد می‌کند

بصورت تنگی نفس، آنژین و سنکوپ (تاس). اگر فاصله

سپتومهای هیپرتروفیک از هم زیادتر شود، تنگی کمتر می‌شود و هر چه

دیواره‌ها به هم نزدیکتر باشند، تنگی بیشتر می‌شود.

HOCM



نکته: تمام علایم HOCM ناشی از تنگی subaortic است بنابراین

مثل AS است.

سؤال: در HOCM چه زمانی فاصله سپتومها از هم کم

می‌شود و به هم نزدیک می‌شوند؟

پاسخ: زمانی که حجم فون داخل قلب کمتر باشد. پس هر

چیز باعث کاهش حجم خون شود، شدت تنگی را بیشتر می‌کند و سوفل

طولانی تر و زودتر ایجاد می‌شود، مثلاً در هیپوولمی، ایستادن و انجام

عمل والسالوا. همچنین اگر قدرت قلب بیشتر شود، سوفل

بیشتر می‌شود، چون سپتومها به هم نزدیک می‌شوند.

[پس در HOCM، دیگوسکین و اینوتروپ نمی‌دهیم، چون با

آ قدرت انقباض، تنگی بیشتر می‌شود و SCD (مرگ ناگهانی)

می‌دهد. بدلیل فوق دیورتیک هم نمی‌دهیم، به جای آن مایعات (و

اگر آنمی داشت، خون) می‌دهیم و اگر شدید بود، نرمال سالین

می‌دهیم. داروهایی می‌دهیم تا قلب را شل کند، مثل بتابلوک و

ACEI، تا دیواره‌ها از هم فاصله پیدا کند و شدت تنگی ساب آنورتیک

کمتر شود.]

نکته: شایعترین نوع درگیری در HOCM درگیری Free wall بعد

Septum و بعد Global است.



جدول - تأثیر مداخلات فیزیولوژیک و فارماکولوژیک در شدت صداها و سوفل‌های قلب

<p>دم: سوفل‌های سیستولیک به علت TR یا عبور جریان خون ریوی از طریق دریچه تنگ یا طبیعی پولمونر، و سوفل‌های دیاستولیک TS یا PR عموماً با دم افزایش می‌یابند و همین امر درباره S₃ و S₄ طرف راست نیز صدق می‌کند. سوفل‌ها و صداهاى طرف چپ معمولاً در بازدم بلندتر می‌شوند مثل PES (تمام سوفل‌های راست با دم افزایش می‌یابند)</p> <p>PES: pulmonic ejection sound</p> <p>مانور والسالوا: از نظر مدت زمان و شدت اکثر سوفل‌ها، کاهش می‌یابند. دو استثناء آن عبارتند از سوفل سیستولیک HOCM که معمولاً بلندتر می‌شود، و سوفل MVP که طولانی‌تر و اغلب قوی‌تر می‌گردد. بعد از قطع مانور والسالوا، سوفل‌ها و صداهاى طرف راست سریع‌تر از سوفل‌های طرف چپ شدت قبلی خود را به دست می‌آورند.</p> <p>بعد از PVC (ضربان زودرس بطنی) یا AF (مهم): سوفل‌های بوجود آمده در (AS, PS) دریچه‌های هلالی تنگ یا سالم، بعد از یک PVC یا AF، افزایش می‌یابند. بر عکس، سوفل‌های سیستولیک ناشی از MR یا TR نارسایی دریچه‌های دهلیزی بطنی، یا تغییر نمی‌کنند، یا کاهش می‌یابند (اختلال عمل عضله پاپیر، MR)، و یا کوتاه‌تر می‌شوند (MVP)</p> <p>تغییر وضعیت: با ایستادن، اکثر سوفل‌ها کاهش می‌یابند. دو استثناء آن عبارتند از سوفل HOCM که قوی‌تر می‌شود و سوفل MVP که طولانی‌تر است و اغلب تشدید می‌گردد. با چمپاتمه زدن، اکثر سوفل‌ها قوی‌تر می‌شوند، اما سوفل HOCM و MVP معمولاً ضعیف‌تر شده و ممکن است ناپدید شوند. بالا بردن ساق یا توسط معاینه‌گر معمولاً نتایج مشابه چمپاتمه ایجاد می‌کند.</p> <p>فعالیت بدنی: سوفل‌های حاصل از جریان یافتن خون از میان دریچه‌های سالم یا تنگ (مثل PS, MS) با ورزش‌های ایزوتونیک و ایرومتریک نزدیک به حداکثر، (مشت کردن) قوی‌تر می‌شوند. سوفل‌های MR, VSD, AR و MS نیز با مشت کردن افزایش می‌یابند، لیکن سوفل HOCM و AS اغلب با فشردن نزدیک به حداکثر مشت، کاهش می‌یابد. S₃, S₄ طرف چپ اغلب با فعالیت بدنی تقویت می‌شوند، بخصوص اگر علت آنها بیماری ایسکمیک قلب باشد.</p>
--

وضعیت بالینی می‌تواند به سرعت پس از اختلال دریچه ایجاد شود)

- دریچه بافتی آئورت نیز همیشه با یک سوفل می‌دسیستولیک درجه ۲ و یا ۳ در نامیه سوپرااسترنال همراه است اما سوفل دیاستولیک آن در هر صورت غیرطبیعی است. (B) سوفل دریچه‌های مکانیکی: سوفل سیستولیک با فرکانس بالا در apex در بیمار با دریچه مکانیکی میترا و سوفل کاهش یافته دیاستولیک در بیمار با دریچه مکانیکی آئورت نشانه رگورژیتاسیون دریچه است.

نکته: بیماری که ترومبوز دریچه مصنوعی دارد ممکن است با علائم شوک، مافل شدن صداهاى قلبی و سوفل‌های خفیف مراجعه کند.

سوفل بیماری‌های پریکارد

Friction rub، اختصاصیت تقریباً ۱۰۰٪ برای تشخیص پریکاردیت حاد دارد، اما به اندازه کافی حساس نیست. این Rub معمولاً به صورت یک صدای شلاق مانند دو یا سه جزئی شنیده می‌شود. این سه جزء شامل موارد زیر است:

- ۱- سیستول بطنی
- ۲- Rapid early diastolic filling
- ۳- Late presystolic filling بعد از انقباض دهلیزی در

ریتم سینوسی

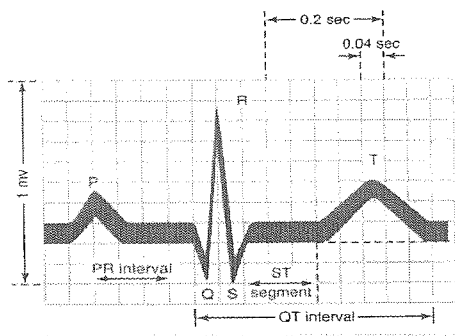
نکته: سمع قلب باید در position های مختلف انجام شود. فریکشن راب با افزایش افیوژن پریکارد محو می‌شود.

سوفل دریچه‌های مصنوعی (جدید ۲۰۱۲)

اولین علامت اختلال عملکرد دریچه مصنوعی تغییر در کیفیت صداهاى قلبی و ایجاد سوفل جدید است و صداهاى قلبی (S₁, S₂) همراه با دریچه‌های Bioprosthetic مشابه دریچه‌های ذاتی است. (A) سوفل دریچه‌های بیوپروستتیک: دریچه Bioprosthetic میترا معمولاً با یک سوفل فیزیولوژیک می‌دسیستولیک درجه ۲ یا ۳ در LSB و یک سوفل می‌دیاستولیک نرم همراه است (که این سوفل دیاستولیک معمولاً فقط در Left Lateral decubitus و بعد از فعالیت شنیده می‌شود) اما وجود سوفل هولوسیستولیک با فرکانس بالا در Apex نشانه (گورژیتاسیون دریچه یا وجود Leak در اطراف دریچه است و نیاز به بررسی بیشتر دارد (بدر شدن



- ۶- اندازه و جهت QRS ۷- قطعه ST ۸- بررسی موج T ۹- بررسی قطعه QT



۱- تعیین ریت قلب:

ریت نرمال قلب 60-100/min است. برای محاسبه ریت، عدد ۱۵۰۰ را تقسیم بر تعداد خانه‌های کوچکی می‌کنیم که بین دو R متوالی قرار دارند. به ریت بالای ۱۰۰ تاکیکاردی و به ریت زیر ۶۰ برادیکاردی گفته می‌شود.

۲- تعیین ریتم:

در ریتم سینوسی تمام امواج P یک شکل هستند (از یک ناحیه و منشأ خارج شده اند: SA Node). اگر اشکال P متفاوت و فاصله P تا QRS متغیر باشد، یا بدنبال آن QRS نباشد، آریتمی وجود دارد.

بنابراین خصوصیات موج سینوسی عبارتند از:

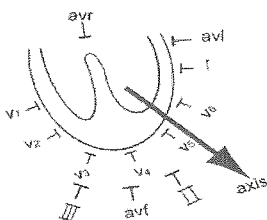
- ۱- حتماً P داشته باشد
- ۲- P ها یک شکل بوده و از یک محل منشأ بگیرند.
- ۳- بعد از هر موج P یک QRS وجود داشته باشد، یا بالعکس قبل از هر QRS یک P باشد.

۳- تعیین axis (محور قلب):

محور قلب (برآیند نمودارهای فعالیت الکتریکی قلب) در حالت طبیعی به سمت پایین و چپ است، چون بطن چپ غالب (ضخیم‌تر) است. هر لید (اشتقاق)، موج دیپولاریزاسیون یا ریپولاریزاسیون قلبی را از یک جهت خاص می‌بیند.

چند نوع لید داریم:

لیدهای اندامی یعنی I, II, III و aVR, aVL, aVF و سطح فروتنال نشان می‌دهد و لیدهای پره کوردیال (V₁-V₆) قلب را در سطح افق نگاه می‌کنند. همه لیدها بطن چپ را نگاه می‌کنند.



راه‌های تشخیص بیماری قلبی:

رادیوگرافی قفسه سینه:

- اگر در نمای PA قطر سایه قلب بیش از نصف عرض سایه قفسه سینه باشد، احتمالاً اندازه قلب افزایش یافته است.
- اگر border سمت چپ قلب در بخش فوقانی صاف یا برجسته شود (PA notch صاف یا برجسته شود)، نشان دهنده بزرگی دهلیز چپ (LA) است. یکی دیگر از نشانه‌های بزرگی دهلیز چپ ایجاد double shadow است.

بزرگی LA سه علامت در CXR دارد:

- ۱- باز شدن زاویه کاربنا ($>60^\circ$)
 - ۲- ایجاد یک سایه مضاعف در سمت راست (Double - density)
 - ۳- صاف شدن بخش فوقانی حاشیه سمت چپ قلب
- در صورت برجسته شدن لبه راست قلب، احتمال بزرگی RA وجود دارد.
اگر LV بزرگ شود، آپکس به سمت پایین و پهلو جابجا می‌شود. گرد شدن آپکس در این حالت، نشانه هیپرتروفی بطن است.

نکته: بهترین نما برای دیدن بزرگی بطن راست، گرافی لترال است. به طور نرمال، در عکس لترال وقتی سایه قلب دیده می‌شود، یک مثلث تحتانی و یک مثلث فوقانی داریم، که در بزرگی RV فضای مثلث تحتانی، که بین استرنوم، دیافراگم و قلب است، بیش از یک سوم فضا را اشغال می‌کند.

- برای دیدن کلسیفیکاسیون‌های پریکارد، شریان‌های کرونر، آئورت و دریچه‌ها می‌توان از عکس ساده یا فلوروسکوپی استفاده کرد.

اندیکاسیون‌های فلوروسکوپی عبارتند از:

- ۱- دیدن کلسیفیکاسیون روی قلب
- ۲- ارزیابی عملکرد دریچه مصنوعی

ECG (نوار قلب):

نوار قلب دارای ۱۲ لید (۶ لید اندامی و ۶ لید پره کوردیال) است. نوار ECG از مربع‌های کوچک (۱mm طول و ۱mm عرض) (۰/۰۴ ثانیه در ۰/۱ میلی ولت) و مربعهای بزرگتر تشکیل شده است. محور طولی نشان دهنده زمان و محور عرضی نشاندهنده ولتاژ است. سرعت عبور نوار روی دستگاه 25mm/s است، پس هر مربع کوچک ۲/۵ ثانیه یا ۰/۰۴ ثانیه است و ارتفاع آن 0.1mv است.

برای تفسیر یک ECG، ۹ اصل زیر را باید طی کنیم:

- ۱- تعیین Rate ضربان
- ۲- ریتم
- ۳- axis یا محور
- ۴- بررسی موج P



بالا و چپ است (left axis deviation).

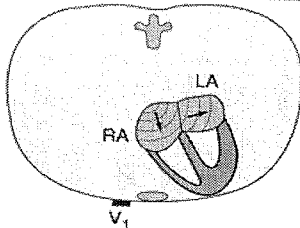
نکته: محور قلبی از -30° تا -90° را left Axis - Deviation (LAD) و از $+90^\circ$ تا $+180^\circ$ را Right Axis Deviation می‌گویند. محور قلبی از -30° تا $+90^\circ$ طبیعی است (به شکل صفحه قبل نگاه کنید)

نکته: محور قلب، به طرف هیپرتروفی بطنی و به سمت بلوک‌های شافه‌ای جابجا می‌شود.

۴- مشخصات موج P:

موج P، موج دیپولاریزاسیون دهلیزها است. ابتدا دهلیز راست و سپس دهلیز چپ با فاصله زمانی بسیار کوتاه منقبض می‌شود، بنابراین بخش ابتدایی موج P، مربوط به RA و بخش انتهایی، مربوط به LA است. بهترین لید برای دیدن تغییرات موج P، لید II و V_1 است. در V_1 در حالت طبیعی موج P بی‌فازیک است که بخش ابتدایی مثبت مربوط به RA و بخش انتهایی منفی مربوط به LA است. در بزرگی دهلیز راست P بلند (بیش از 2.5mm) در لید II داریم و در لید V_1 ابتدای موج مثبت‌تر می‌شود. از آنجا که شایع‌ترین علت بزرگی دهلیز راست، پولمونری HTN است، به این P بلند، P پولمونل گفته می‌شود.

اگر بزرگی LA داشته باشیم، در لید II عرض موج P زیاد (>2.5 میلی‌متر) می‌شود (widening & notching)، که این پدیده به علت بزرگی قسمت دوم موج P رخ می‌دهد و در لید V_1 بخش ابتدایی تغییر نمی‌کند و بخش انتهایی منفی‌تر می‌شود. شایع‌ترین علت بزرگی دهلیز چپ تنگی دریچه میترال است. به موج عریض و notch دار در لید II، P میترال می‌گویند.

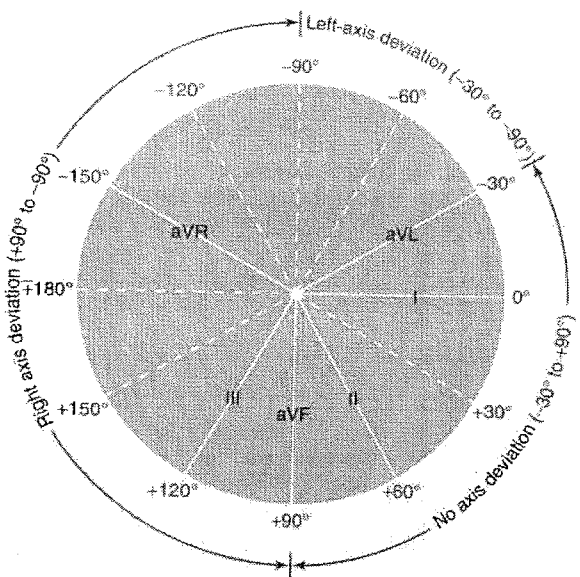


	Normal	Right	Left
II			
V_1			

Right atrial (RA) overload may cause tall, peaked P waves in the limb or precordial leads. Left atrial (LA) abnormality may cause broad, often notched P waves in the limb leads and a biphasic P wave in lead V_1 with a prominent negative component representing delayed depolarization of the LA.

نکته: جهت تعیین Axis باید نحوه نگاه کردن لیدها به قلب را بدانیم (لید = چشم):

- لیدهای V_1, V_2 بیشتر نشان دهنده سمت راست قلب و سپتوم بین بطنی است.
 - لیدهای V_3, V_4 بیشتر نشان دهنده سپتوم قلب است.
 - لیدهای V_5, V_6 بیشتر نشان دهنده سطح قدامی و آنتروترال LV است.
 - لید aVL, I : نشان دهنده high lateral (چپ‌ترین قسمت LV) است.
 - لید III و II و aVF : نشان‌دهنده inferior قلب است.
 - لید aVR : نشان‌دهنده بالای قلب است.
- محور قلب به لیدهای V_6, V_5, V_4, I, aVL و لیدهای تحتانی (II و III و aVF) نزدیک می‌شود و از لیدهای aVR, V_2, V_1 دور می‌شود. در نتیجه با بررسی لیدهای ECG و با توجه به خونرسانی قلب می‌توان از نوار ECG مشخص کرد که کدام شریان قلب دچار اختلال در خونرسانی شده است.
- به طور قراردادی لیدهای I و aVF را به صورت استاندارد، ۲ لید اصلی برای خواندن محور ECG در نظر می‌گیریم.



محور قلب در حالت طبیعی بین -30° تا $+100^\circ$ قرار دارد. اگر برآیند کمپلکس QRS در لید I منفی و در لید aVF نیز منفی باشد، محور قلب به سمت بالا و راست تغییر مکان یافته که به آن Right axis deviation می‌گوئیم.

مثال: در ECG شماره ۱، (به دفترچه‌ی ECG‌ها نگاه کنید) ریتم سینوسی است و با توجه به منفی بودن برآیند QRS در لیدهای aVF و I محور قلب به سمت بالا و راست است.

در ECG شماره ۲ نیز right axis deviation دیده می‌شود.

در ECG شماره ۳ ریتم سینوسی است. با توجه به مثبت بودن برآیند QRS در لید I و منفی بودن آن در aVF ، محور قلب به سمت



پس:

- موج P پولمونر: در اثر هر عاملی که باعث بزرگی RA شود، ایجاد می‌شود.

- موج P میترال: در اثر هر عاملی که باعث بزرگی و هیپرتروفی LA شود (مثل MS)، ایجاد می‌شود.

• در ECG شماره ۱ موج P در لید II عریض و notch دار است و در لید V₁ بخش انتهایی آن منفی‌تر است. این یافته‌ها به معنای بزرگی دهلیز چپ است و همان طور که گفته شد، در این ECG بیمار right axis deviation نیز دارد. بزرگی دهلیز چپ همراه با right axis deviation (بزرگی قلب راست)، می‌توانند نشان‌دهنده وجود MS در بیمار باشند.

• در ECG شماره ۲ ریتم سینوسی است. با توجه به منفی بودن براینند QRS در لیدهای I و aVF، محور قلب به سمت بالا و راست است (right axis deviation). موج P در لید II بلند است و قسمت ابتدایی آن در V₁ مثبت‌تر است و aVR نیز مثبت است.

علت این سه یافته (P پولمونر + right axis dev. + aVR مثبت)، ممکن است هایپرتانسیون پولمونر (COPD) باشد.

• در ECG شماره ۴ ریتم سینوسی، با انحراف به راست محور و بزرگی دهلیز راست مشهود است (P پولمونر در لید II). این ECG نشانه تیپیک COPD است.

۴- مشخصات PR interval:

فاصله ابتدای موج P تا ابتدای موج QRS (PR interval)، نشان‌دهنده زمان لازم برای عبور ایمپالس از AV node می‌باشد. PR طولانی، علامت AV block درجه I و II می‌باشد. $PR < 0.2s$ نرمال و بالاتر از 0.2 نشانه بلوک می‌باشد. بهترین لید قلبی برای مشاهده بلوک‌های قلبی، لید II می‌باشد. فاصله انتهایی موج P تا ابتدای کمپلکس QRS را PR segment گویند.

اختلالات فاصله PR:

(A) اگر $PR \text{ interval} > 0.2s$ باشد، بلوک قلبی مطرح است.

• بلوک درجه I یعنی فقط فاصله $PR \geq 0.20s$ است، ولی حذف QRS نداریم و موج سینوسی است.

علل طولانی شدن فاصله PR عبارتند از: در هنگام خواب، هروقت پاراسمپاتیک فعال شود، در ورزشکاران، استفراغ، والسالوا، مصرف بتابلوکر و دیگوکسین و Inferior MI. پس اکثراً خوش خیم و فیزیولوژیک است.

• بلوک درجه II دو نوع است:

۱- موبیلتز تیپ I (ونکه باغ): اشکال در گره AV است و فاصله PR بتدریج طولانی شده و بعد از چند ضربه یک QRS حذف می‌شود. اینها اگر علامت‌دار شوند، دچار سرگیجه می‌شوند، که با آتروپین بهبود

می‌یابد. موبیلتز تیپ I در موارد زیر دیده می‌شود:

نکته: PR عبارت است از تمام زمانی که موج از SA node به باندل راست و چپ می‌رسد ولی بیشترین زمان آن در AV Node است. مسمومیت با دیگوکسین، inferior MI و مسمومیت با بتابلوکرها و مسمومیت با TCA این حالت یک ریتم خوش خیم است و به بلوک‌های درجه بالاتر تبدیل نمی‌شود و درمان آن آتروپین است. (تصویر A)

۲- موبیلتز تیپ II: اختلال یا مربوط به باندل هیس است، یا باندل‌های چپ و راست (پایین‌تر از AVN). حذف ناگهانی یک موج QRS داریم (drop of QRS). حتی شاید فاصله PR هم طولانی نشود و معمولاً QRS بدشکل و پهن داریم. این بلوک پیش آگهی بسیار بد دارد و نشان‌دهنده لزوم Pace گذاری است. (تصویر B)

• بلوک درجه III (AV dissociation):

P ها هم‌شکل هستند و با هم فاصله مساوی دارند. QRS ها شکل نرمال و فاصله یکسان با هم دارند، ولی این دو ارتباطی با هم ندارند. گاهی ممکن است P قبل، بعد و یا روی QRS بیفتد (دهلیز برای فود و بطن‌ها برای فود منقبض می‌شوند). (تصویر C)

توجه: اگر از سمت دهلیز به بطن هیچ پالسی نیاید، عضله قلب یا باندل هیس (جانکشن) رهبری را به دست می‌گیرد و ریتم‌های escape را ایجاد می‌کند (خود AV node پالس ایجاد نمی‌کند).

- اگر پالس ایجاد شده توسط باندل هیس باشد، به آن ریتم جانکشنال می‌گویند. در این ریتم ایمپالس در یک زمان به هر دو بطن می‌رسد و QRS باریک داریم و P نداریم.

- اگر پالس از باندل راست یا چپ یا عضله قلب باشد، مدت زمان بیشتری طول می‌کشد تا به هر دو بطن برسد و QRS پهن داریم، که به آنها ریتم ایدیوونتریکولری می‌گوییم.

انواع ریتم‌های جانکشنال:

- ۱- اگر در ریتم جانکشنال ریت ۶۰-۴۰ باشد ← جانکشنال ریتم
- ۲- اگر در ریتم جانکشنال ریت ۱۰۰-۶۰ باشد ← Accelerated
- ۳- اگر ریت بیش از ۱۰۰ باشد ← جانکشنال تاکیکاردی داریم.
- ۴- اگر در ریتم ایدیوونتریکولر ریت بین ۶۰-۴۰ باشد ← IVR (ایدیوونتریکولر ریتم) داریم.
- ۵- اگر در ریتم ایدیوونتریکولر ریت بین ۱۰۰-۶۰ باشد ← Accelerated IVR داریم.
- ۶- اگر در ریتم ایدیوونتریکولر ریت بیش از ۱۰۰ باشد ← VT (تاکی کاردی بطنی) داریم.
- ۷- اگر در ریتم ایدیوونتریکولر ریت بیشتر از ۲۵۰ باشد در نتیجه VF (فیبریلاسیون بطنی) داریم.



۶- مشخصات QRS:

تغییرات QRS عبارتند از:

- ۱- افزایش ارتفاع (ولتاژ)
- ۲- افزایش پهنا ($< 0.1^{sec}$)
- افزایش ارتفاع QRS مطرح کننده هیپرتروفی عضلانی است (RVH, LVH)
- افزایش پهنای QRS مطرح کننده کاهش سرعت انتقال امواج الکتریکی از داخل باندل‌ها است (RBBB, LBBB).

(A) هیپرتروفی بطنی = افزایش ارتفاع QRS• **LVH:** حجم عضله بطن چپ زیاد شده است، پس:

۱- محور خیلی به طرف چپ است و ممکن است از ۳۰- منفی‌تر شود (LAD).

۲- در لیدهای سمت چپ قلب (I, aVL, V₅, V₆) موج R بلند می‌شود، ولی در لیدهای سمت راست (V₁, V₂) موج S منفی‌تر می‌شود.

تشخیص LVH بر اساس معیار سوخوروف:

با LAD و strain pattern. $R_{aVL} \geq 12mm$ یا $R_{V5 \text{ or } V6} + S_{V1 \text{ or } V2} > 35mm$ همراه

هر جا R بلندتر از حد طبیعی باشد یا پهنای افزایش یافته داشته باشد، حالتی داریم به نام **Strain pattern** که ST مجاور آن پایین می‌آید و **T inversion** خواهیم داشت. این حالت می‌تواند به علت یک ایسکمی ساب اندوکاردیال خفیف در بیمار باشد. (تصویر E)

نکته: وجود LAD (انحراف محور به چپ) ۳ تشخیص را مطرح می‌کند:

(a) LVH (ارتفاع QRS افزایش می‌یابد)

(b) LBBB (عرض QRS افزایش می‌یابد)

(c) Left ant. Hemi block

پس به طور خلاصه معیار هیپرتروفی بطن چپ عبارتست از:

(۱) $R_{aVL} \geq 12mm$ یا $R_{V5 \text{ or } V6} + S_{V1 \text{ or } V2} > 35mm$ (معیار سوکولو)

(۲) LAD +

(۳) strain pattern (T inversion + ST depression)

• **RVH (هیپرتروفی بطن راست):** در RVH (هیپرتروفی بطن

راست) موارد زیر دیده می‌شود:

۱- RAD (انحراف محور به راست)

۲- در V₁ یا V₂ موج R $\geq S$ است. ($R/S \geq 1$)۳- Strain Pattern در لیدهایی که R بلند دارند (V₁, V₂)۴- در V₅ و V₆ موج S عمیق است.

۵- مدت زمان QRS بین ۰/۰۹-۰/۱ است (QRS مختصری

پهن می‌شود). (تصاویر G)

نکته: وجود RAD (انحراف محور به راست) ۳ تشخیص را مطرح

می‌کند:

با توجه به این تقسیم‌بندی می‌توان در بیماری که امواج

غیرطبیعی PVC دارد، نوع ریتم را مشخص کرد:

۱- اگر یک موج غیرطبیعی (QRS پهن و بدشکل بدون موج P

و T برعکس) \Leftarrow PVC۲- موج PVC پشت سر هم \Leftarrow Couple۳- موج PVC پشت سر هم با ریت ۴۰-۶۰ \Leftarrow ریت

ایدیونتريکولار

۴- موج PVC پشت سر هم با ریت ۶۰-۱۰۰ \Leftarrow

Accelerated IVR

۵- موج PVC پشت سر هم با ریت بالای ۱۰۰ تا \Leftarrow VT

مثال:

• **در ECG شماره ۲۸** ریت حدود ۱۰۰ و ریتم سینوسی است. PR interval > 0.2 است. بنابراین این فرد بلوک درجه ۱ دارد (خواهیید است!).

• **در ECG شماره ۲۹**، ریت حدود ۷۵ و ریتم سینوسی است. PR interval به تدریج افزایش یافته و سپس حذف QRS داریم. بنابراین این فرد مویتیز تیپ I دارد.

• **در ECG شماره ۳۰**، ریت حدود ۷۰-۸۰ و ریتم سینوسی است. در این ECG حذف ناگهانی QRS بدون طولانی شدن PR interval دیده می‌شود و QRS‌ها پهن و بد شکل‌اند، بنابراین این فرد به مویتیز تیپ ۲ مبتلا است.

• **در ECG شماره ۳۱**، تعداد موج‌های P، تقریباً دوبرابر تعداد QRS‌ها است. فاصله P با هم برابر و فاصله QRS‌ها نیز با هم برابر است، بنابراین Complete heart block با ریتم جانکشنال وجود دارد (چون QRS‌های باریک و ریت ۴۰-۶۰ است).

• **در ECG شماره ۳۲**، P با هم فاصله مساوی دارند و QRS‌ها نیز فاصله‌شان با هم یکسان است، ولی موج‌های P و QRS ارتباطی با هم ندارند. QRS‌ها باریک‌اند و ریت حدود ۶۰ است، بنابراین بیمار Complete heart block و ریتم جانکشنال دارد.

• **در ECG شماره ۴۴** قبل از QRS اول موج P وجود دارد، ولی قبل از QRS‌های بعدی، موج P مشاهده نمی‌شود. یعنی فرد دچار Sinus arrest شده است. QRS‌ها پهن‌اند، یعنی منشأ آنها از بطن است. ریت بطن حدود ۷۵-۸۰ است. بنابراین فرد دچار accelerated idioventricular rhythm است.

• **در ECG شماره ۴۱**، QRS‌ها پهن‌اند و ریت ۱۵۰ است. بنابراین فرد دچار VT (تاکیکاردی بطنی) است.

• **در ECG شماره ۴۵**، سه QRS اول باریک و نرمال است، سپس QRS پهن با ریت بیش از ۱۰۰ ایجاد شده و سپس موج سینوسی شده است، این حالت nonsustained VT نامیده می‌شود (VT با مدت زمانی کمتر از ۳۰').



(نمای گوش خرگوش)

۵- در لیدهای طرف چپ (V_5, V_6, I, aVL) نمای S

عمیق و پهن و طولانی داریم (s-slurred)

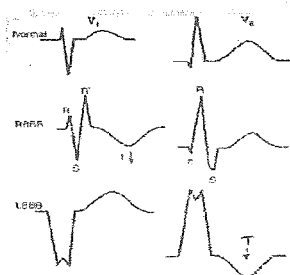
نکته: گوش خرگوش مثبت در هر سمتی که دیده شود (لیدهای سمت راست یا چپ) بلوک شاخه‌ای همان سمت مطرح می‌گردد.

• مثال: در ECG شماره ۵ ریت نرمال، ریتم سینوسی است و در آن، مختصری right axis deviation دیده می‌شود. موج P و PR interval نرمال است. QRS پهن است.

R در V_1 مثبت است و Strain pattern دیده می‌شود. سه یافته اخیر به نفع RBBB هستند. در RBBB در V_6 موج S تأخیری (s-slurred) دیده می‌شود.

نکته: هر جا R بلند یا QRS Wide باشد باید Strain pattern دیده شود.

نکته: در بلوک‌ها اگر T خلاف جهت QRS نباشد باید ایسکمی رد شود.



• LBBB (بلوک شاخه باندل چپ) ویژگیهای زیر را دارد:

۱- LAD (انحراف محور به چپ)

۲- $QRS > 0.12$ s

۳- Strain pattern

۴- در لیدهای سمت چپ V_5, V_6 نمای RSR' داریم (نمای

گوش خرگوش)

نکته: در بلوک باندل‌ها، جهت T برعکس QRS است، زیرا در این حالت جهت ریولاریزاسیون عکس جهت دیپولاریزاسیون است. اما اگر در حضور بلوک باندل‌ها T هم جهت QRS داشتیم مطرح کننده وجود ایسکمی قلبی است.

• مثال: در ECG شماره ۷، ریتم سینوسی است. با توجه به آنکه موج QRS در لید I مثبت و در aVF منفی است، Left axis deviation وجود دارد. همانطور که می‌دانیم LAD تاکنون در دو حالت مشاهده می‌شود: LVH و LBBB. در اینجا LAD + QRS پهن وجود دارد، بنابراین به LBBB شک می‌کنیم اما در لیدهای دارای R بلند T inversion مشاهده نمی‌شود (T مثبت است) ← این بیمار علاوه بر LBBB، ایسکمی هم دارد. در V_6 نمای گوش خرگوش دیده می‌شود.

(a) RVH (ارتفاع QRS افزایش می‌یابد)

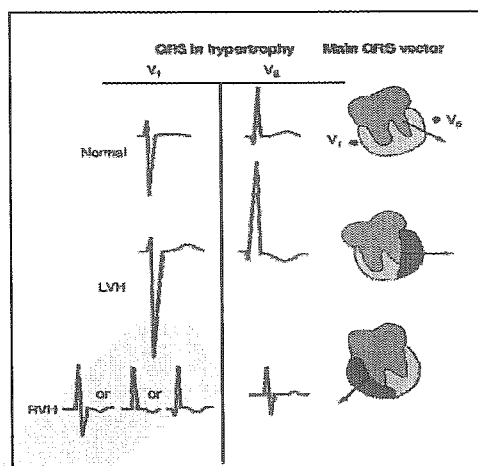
(b) RBBB (عرض QRS افزایش می‌یابد)

(c) Left post hemi block

• مثال: در ECG شماره ۲ ریتم سینوسی است و right axis deviation وجود دارد. در $V_1, R/S > 1$ است و در همین لید Strain pattern وجود دارد. همانطور که گفته شد در این ECG، P پولمونر نیز دیده می‌شود، بنابراین بیمار هم هایپرتروفی بطن راست و هم دیلاتاسیون دهلیز راست دارد، که چنانکه گفته شد، ممکن است علت آن COPD باشد.

• در ECG شماره ۳ ریتم سینوسی است و Left axis deviation وجود دارد. در R، $aVL < 12mm$ است و Strain pattern نیز وجود دارد. بنابراین بیمار LVH دارد.

• ECG شماره ۴ دارای ریتم سینوسی، right axis deviation و P پولمونر است. PR interval نرمال است، پس block وجود ندارد. در $V_1, S < R$ است و Strain pattern وجود دارد. پس بیمار RVH و RAH دارد و ممکن است علت آن COPD و PHTN باشد.



(B) بلوک باندل‌ها = افزایش پهنای QRS

هرگاه در ریتم سینوسی عرض QRS بیشتر یا مساوی ۰/۱۲ (۳ مربع کوچک) باشد، بلوک کامل مطرح است. نرمال حداکثر تا ۰/۱ ثانیه است.

بلوک باندل‌ها دو نوع است: RBBB و LBBB

• RBBB (بلوک شاخه باندل راست): در RBBB ابتدا بطن چپ و بعد بطن راست دیپولاریزه می‌شود. بنابراین یافته‌های زیر وجود دارد:

۱- اولین اختلال پهن شدن QRS است ($QRS > 0.12$)

۲- RAD (انحراف محور به راست). در برخی موارد محور نرمال است ولی هرگز LAD نمی‌شود.

۳- Strain Pattern

۴- در لیدهای طرف (است) (V_1, V_2) نمای RSR' داریم



:LPHB	:LAHB
aVL, I ← rS	aVL, I ← qR
aVF, III, II ← qR	aVF, III, II ← rS

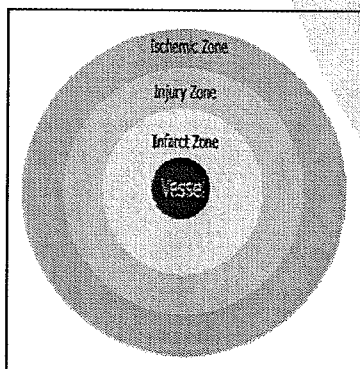
• مثال: در ECG شماره ۹، LAD وجود دارد، QRS پهن نیست و ارتفاع آن کمی افزایش یافته است ($R < aVL$ در 12mm)، بنابراین بطن چپ کمی هایپرتروفیه است. QRS در لیدهای II و III و aVF منفی و در لیدهای I و aVL مثبت است. بنابراین Left Anterior HB دارد.

• در ECG شماره ۸، RAD بدون Strain pattern داریم، لیدهای II, III و aVF مثبت و aVL, I منفی است. تشخیص آن Left posterior hemiblock می‌باشد. در لید II هم موج P بلند دارد که نشان دهنده بزرگی دهلیز راست است.

۷- ارزیابی قطعه ST (از انتهای QRS تا شروع T)

تغییرات ایسکمیک در ECG (تغییرات ST):

بالا یا پایین رفتن قطعه ST (پایان QRS تا شروع T) را نسبت به خط ایزوالکتریک یا قطعه T-P بعد می‌سنجیم.



در ECG: Infarction به صورت موج Q پاتولوژیک، injury به صورت ST elevation و ایسکمی به صورت T inversion نمایان می‌شود.

- هرگاه یک ضایعه پاتولوژیک تمام جدار عضله قلب را دربرگیرد (transmural)، علامتی که در ECG ایجاد می‌کند ST elevation است.

- اگر شدت ضایعه‌ای که قلب را درگیر می‌کند کم باشد و ضایعه سبب اندوکاردیال ایجاد کند باعث ST depression می‌شود.

نکته: در LBBB چون موج Q از بین می‌رود، تشخیص Qهای پاتولوژیک به ویژه ناشی از MI قدیمی دچار مشکل می‌شود. در این‌ها T باید مخالف جهت QRS باشد. اگر T با QRS هم جهت بود، علاوه بر بلوک، ایسکمی هم دارد.

روش کنکوری تشخیص:

۱- اگر QRS باریک و بلند باشد، بطن بزرگ شده است، هر لیدی که R بلند داشته باشد، بطن همان طرف بزرگ شده است:

اگر R در V_5 بلند باشد، LVH داریم.

اگر R بلند در V_1 باشد، RVH داریم.

۲- اگر QRS پهن باشد، بلوک داریم، در این صورت جهت QRS در هر طرف مثبت بود، بلوک همان طرف داریم، اگر QRS لیدهای سمت راست مثبت باشد، RBBB و اگر QRS لیدهای سمت چپ مثبت باشد، LBBB داریم.

همی بلوک‌ها (Hemiblocks)

همی بلوک‌ها در سمت چپ رخ می‌دهد، چون باندل چپ دو شاخه قدامی و خلفی دارد.

شایعترین علت همی بلوک‌ها، IHD است و LAH (همی بلوک قدامی چپ) ۹۰٪ آنها را تشکیل می‌دهد.

۱) Left Anterior HB: اکثر موارد را شامل می‌شود و با RBBB همراه است. همی بلوک سبب طولانی شدن زمان

QRS نمی‌شود ($0.08 < QRS < 0.1$). مهمترین علامت،

انحراف محور قلب به صورت LAD است

(بیش از ۶۰ تا -۴۵)، چون قلب از پایین به بالا دیپولاریزه می‌شود (بیشترین LAD در همی بلوک دیده می‌شود):

- QRS لیدهای تحتانی منفی است (aVF, III, II)

- QRS لیدهای چپ مثبت است (aVL, I)

۲) Left Posterior HB: ۱۰٪ موارد را شامل می‌شود. RAD

خواهیم داشت. برعکس LAHB، QRS در لیدهای تحتانی مثبت

(aVF, III, II) و در لیدهای چپ منفی است (aVL, I).



وجود دارد.

در لیدهای V_2 تا V_6 ، I و aVL نیز ST depression مشاهده می‌شود، پس بیمار دچار 3 vessel disease است.

نکته: اگر بیماری چند وقت قبل MI کرده و در ECG های بعدی ST elevation بدون علامت داشته باشد، نشانه آنوریسم بطن می‌باشد.

محل انفارکتوس میوکارد بر اساس تغییرات ECG		
محل انفارکتوس	لیدهای نشان‌دهنده تغییرات عمده ECG	رگ درگیر
Inferior	aVF, III, II	RCA
Septal	V_1, V_2	LAD
Anterior	V_3, V_4	LAD
Anteroseptal	$V_1 - V_4$	LAD
Extensive anterior	aVL, I, $V_1 - V_6$	LAD
Lateral	aVL, I, $V_5 - V_6$	CIRC
High lateral	aVL, I	CIRC
Posterior	موج R غالب در V_1	CIRC یا RCA
Right ventricular	بالا رفتن ST در V_1 ، و به طور اختصاصی تر V_4R در Inferior MI	RCA

۸- ویژگی‌های موج T در ECG

موج QRS بیانگر دیپولاریزاسیون بطنی و T بیانگر ریپولاریزاسیون آن است.

عللی که می‌تواند موج T منفی ایجاد کند عبارتند از:

۱- ایسکمی (شایعترین علت)

۲- آنوریسم

۳- داروها

T منفی به این معنی است که ریپولاریزاسیون هم از اندوکارد به سمت اپیکارد بوده است.

۹- ویژگی‌های فاصله QT :

فاصله QT از ابتدای Q تا انتهای T را شامل می‌شود. این فاصله به ترتیب با شروع انقباض عضلات قلب (QRS)، حفظ انقباض (ST) و relaxation عضلات (T) همزمان است.

علت آنکه در حالت طبیعی QRS و T هم جهت‌اند آن است که دیپولاریزاسیون از اندوکارد به سمت اپیکارد انجام می‌شود، در حالی که ریپولاریزاسیون از اپیکارد به سمت اندوکارد صورت می‌گیرد.

بنابراین پائین آمدن قطعه ST با معکوس شدن (منفی شدن) موج T همراه است.

(هنگامی که جریان خون یک قسمت کاملاً قطع شود، ضایعه ترانس مورال رخ می‌دهد، ولی اگر تنگی شدید باشد ولی به طور کامل بسته نشود، ضایعه ساب اندوکارد رخ می‌دهد).

نکته: اگر جریان خون عضله قلب به مدت کمتر از ۲۰ دقیقه قطع شود، عضله دچار نکروز نمی‌شود و آنزیم‌های قلبی بالا نمی‌روند، ولی اگر جریان خون به مدت بیش از ۲۰ دقیقه قطع شود، عضله می‌میرد و آنزیم‌های قلبی بالا می‌روند.

- هر گاه در آزمایش خون فردی، بالا رفتن آنزیم‌های قلبی وجود داشت، نشان‌دهنده وجود Infarct است، یعنی عضله از بین رفته است، و اگر آنزیم بالا نبود ولی تغییرات نواری داشتیم، یعنی Injury رخ داده است، ولی قابل برگشت است.

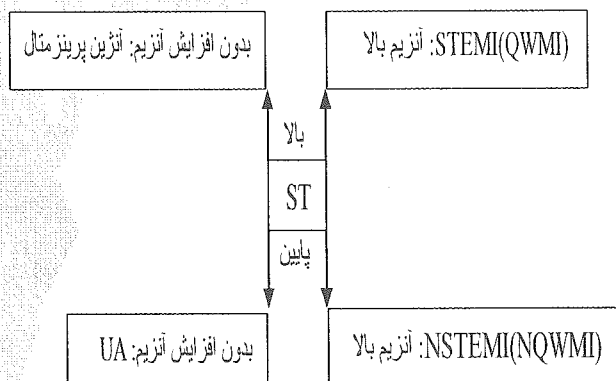
پس با توجه به تغییرات ST و آنزیم‌های قلبی چهار حالت زیر پیش می‌آید:

۱- اگر ST \uparrow باشد و آنزیم هم بالا باشد، یعنی MI با بالا رفتن قطعه ST (STEMI یا Transmural MI یا Q wave MI) داریم.

۲- اگر ST \downarrow و آنزیم بالا باشد، یعنی NSTEMI (non-Q wave MI یا non-transmural MI) داریم.

۳- اگر ST \uparrow اما آنزیم بالا نباشد، یعنی آنزین پرینزمتال داریم. یعنی بطور موقت رگ دچار اسپاسم کامل شده است، ولی عضله از بین نرفته است. در این حالت معمولاً موج Q تشکیل نمی‌شود.

۴- اگر ST \downarrow و آنزیم بالا نباشد، یعنی unstable angina داریم. به ضایعات فوق بطور کلی acute coronary syndrome گویند.



پس بطور خلاصه: با بالا رفتن یا پائین آمدن قطعه ST به ترانس‌مورال بودن یا ساب‌اندوکارد بودن پی می‌بریم و با بررسی آنزیم‌ها، بین MI و ایسکمی افتراق می‌گذاریم.

نکته: در بیماری‌های ایسکمیک قلب، تغییرات موج T مساسر و تغییرات قطعه ST اختصاصی‌تر است.

• مثال: در ECG شماره ۱۲: ریت ۱۰۰، ریتم سینوسی، axis نرمال است. موج P و PR interval نرمال‌اند. QRS پهن نیست. ST در لیدهای II و III و aVF پائین افتاده است و T inversion نیز



علام اختلالات الکترولیسی در ECG:

۱- هیپرکالمی: وقتی $K=5-7$ است، Tent-T (افزایش ارتفاع و نوک تیز شدن موج T) داریم. وقتی $K=8-11$ است، QRS پهن می‌شود و PR طولانی می‌شود و P از بین می‌رود (sine wave).

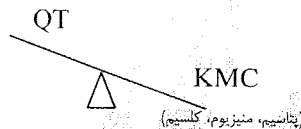
۲- هیپوکالمی: سبب موج U می‌شود و در موارد شدید QRS پهن می‌شود. در ECG شماره ۵۳، ریتم سینوسی و axis نرمال است. موج P و PR interval نرمال اند. QRS پهن نیست. قطعه ST دچار تغییر نشده است. ولی موج T به خصوص در V_1 و V_5 و ... نوک تیز است. این ECG نشاندهنده هیپرکالمی است.

در ECG شماره ۵۴، در V_3 موج U مشاهده می‌شود که نشاندهنده هیپوکالمی است.

۳- هایپوکلسمی: فاصله QT افزایش می‌یابد.

۴- هایپرکلسمی: فاصله QT کاهش می‌یابد.

۵- مصرف دیگوکسین: فرورفتگی منتشر قطعه ST می‌دهد



نکته: در مصرف دیگوکسین ST dep. و T معکوس یا از بین رفتن T و ایجاد موج U را در تمام لیدها داریم، به همین دلیل تست ورزش در بیماری که Dig مصرف می‌کند ارزش ندارد.

مسمومیت با Dig: دیگوکسین واگوتونیک است. سیستم هدایتی را مهار می‌کند، ولی آستانه تحریکی عضله قلب را پایین می‌آورد. بنابراین ممکن است AF، PVC، VT و complete heart block بدهد.

بنابراین در AF + complete heart block (با ریتم جانکشنال)، اولین تشخیصی که مطرح می‌شود، مسمومیت با dig است.

نکته: اولین علامت مسمومیت با دیگوکسین PVC است.

اندازه فاصله QT، ۴۴-۳۰ صدم ثانیه است. اگر QT طولانی (بیشتر از ۴۴/۰-۴۲/۰ ثانیه) باشد، تشخیص‌های زیر مطرح است:

(علل QT طولانی):

۱- کاهش KMC (پتاسیم و کلسیم و منیزیم)

۲- ICH (خونریزی داخل جمجمه)

۳- مصرف داروهای ضد آریتمی کلاس Ia (پروکائین‌آمید،

کینیدین، دیژوپیرامید)، Ic، III

۴- مصرف ماکرولیدها و داروهای ضد HIV

نکته: QT طولانی می‌تواند منجر به آریتمی‌هایی چون VF، VT و torsades de pointes (polymorphic VT) شود.

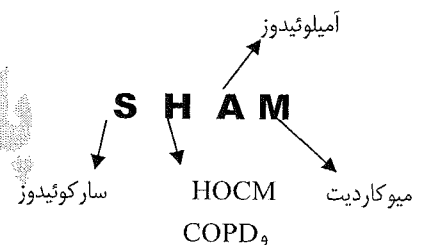
• مثال: ECG شماره ۴۷: تمام تغییرات فوق را می‌توان در ECG شماره ۴۷ دید. قسمت ابتدایی مطرح کننده یک سینوس تاکی کاردی است که به VT تبدیل شده و در نوار سوم به Torsades de pointes تبدیل شده و در نهایت در نوار انتهایی یک VF را نشان می‌دهد.

توجه: QT باید براساس rate قلبی تصحیح شود: $QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$

• J point (موج Osborn): محل اتصال QRS به قطعه ST را J point می‌گوئیم. در کسانی که دچار هایپوترمی می‌شوند، J point بالا می‌رود (شبیه ST ↑ است ولی تغییرات T را ندارد).

• موج Q پاتولوژیک: زمانی Q پاتولوژیک تلقی می‌شود که در لیدهایی که قبلاً وجود نداشته است، پدید بیاید و حداقل زمان آن بیش از ۰/۴ باشد و یا ارتفاع آن بیش از $R/4$ همزمان خودش باشد ($Q \geq 1/4R$).

Q پاتولوژیک کاذب: در آمیلوئیدوز قلبی، سارکوئیدوز، COPD و HOCM و میوکاردیت مشاهده می‌شود.





از AVN نمی‌گذرند. یکی از تشخیص‌های افتراقی این حالت مسمومیت با Dig است.

(AF + complete heart block + Junctional rhythm)

• در ECG شماره ۲۳، بیمار AF (atrial flutter) دارد. برخی از ایмпالس‌های دهلیز از AVN عبور می‌کنند و برخی عبور نمی‌کنند، به همین دلیل فاصله QRS ها یکسان نیست و در واقع منشأ ایмпالس‌های بطنی دهلیز است. (AF with rapid response)

• در ECG شماره ۲۲، P دیده نمی‌شود. منشأ تولید ایмпالس‌ها بطنها هستند. QRS ها نازک‌اند. ریت کمتر از ۶۰ است. بنابراین ریت Junctional است.

نکته: Dig سبب ST depression، از بین رفتن موج T و ایجاد موج U می‌شود.

سایر روش‌های تشخیصی بیماری‌های قلبی:

• اکوگرافی: دو نوع اکو وجود دارد.

۱- M-Mode: ضخامت عضله قلب و حرکت دریچه‌ها را نشان می‌دهد.

۲- 2D (دو بعدی): ۴ حفره را نشان می‌دهد.

• TEE: ترانس ازوفازیاال اکو بیشتر برای بررسی دهلیز چپ و

ریشه آنورت و دیسکسیون آنورت صعودی به کار می‌رود و برای بررسی دریچه میترال، اندوکاردیت، توده دهلیز چپ و اختلال عملکرد دریچه مصنوعی ارزش زیادی دارد.

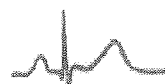
• اکوی داپلر رنگی: برای تعیین وجود شانت در قلب و اختلالات دریچه‌ای به کار می‌رود که اگر خون به دستگاه نزدیک شود، به رنگ قرمز و اگر دور شود، به رنگ آبی تیره دیده می‌شود.

• CT و MRI: برای بررسی همزمان قلب و ریه، آنوریسم آنورت، دیسکسیون آنورت، بیماری‌های مادرزادی قلب، ضخیم شدن پریکارد در CP به کار می‌روند. بهترین روش برای دیدن پریکارد،

CT اسکن است. MRI برای بررسی اختلالات دریچه‌ای یا عضلات به کار می‌رود.

نکته: روش EBCT (electron beam CT scan) مقدار کلسیم موجود در عروق آترواسکلروتیک کرونر را نشان می‌دهد. بخصوص در افرادی که کنتراستدیکاسیون آنژیوگرافی دارند.

Normal



Hyperkalemia

Mild to moderate (K = 5-7 mEq/L): Tall, symmetrically peaked T waves with a narrow base
More severe (K = 8-11 mEq/L): QRS widens, PR segment prolongs, P wave disappears; ECG resembles a sine wave in severe cases



Hypokalemia

ST depression
T wave flattening
Large positive U wave, QT prolongation due to U wave
Shortened QT interval due to a shortened ST segment
Prolonged QT interval due to a prolonged ST segment; T wave duration normal

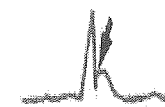


Hypocalcemia

Hypocalcemia

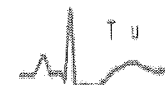
Hypothermia

Osborne or J waves: J point elevation with a characteristic elevation of the early ST segment. Slow rhythm, baseline artifact due to shivering often present.



Digitalis

ST depression
T wave flattening or inversion
Shortened QT interval, increased U wave amplitude



Quinidine

Procainamide
Disopyramide
Phenothiazines
Tricyclic antidepressants
CNS insult (e.g., intracerebral hemorrhage)

Prolonged QT interval, mainly due to prolonged T wave duration with flattening or inversion
QRS prolongation
Increased U wave amplitude
Diffuse, wide, deeply inverted T waves with prolonged QT



توضیح بقیه ECG های مرتبط

• در ECG شماره ۱۳، در تمام لیدها به غیر از V₁ و aVR، ST elevation همراه با تحذب رو به پایین مشاهده می‌شود و موج T مثبت است. این ECG، نشان‌دهنده پریکاردیت است.

• ECG شماره ۳۳، نیز نشان‌دهنده وجود Complete heart block است. QRS ها باریک‌اند و ریت جانکشنال است.

• در ECG شماره ۲۱، فاصله QRS ها از هم یکسان است. QRS ها باریک‌اند و موج P دیده نمی‌شود. بیمار AF دارد. با توجه به منظم بودن QRS ها و باریک بودن آنها می‌توان نتیجه گرفت که منشأ آنها Junction است و در واقع بیماران دچار complete heart block است و هیچ یک از ایмпالس‌های دهلیزی



Chest discomfort (ناراحتی قفسه سینه)

تعریف: منظور از Chest discomfort احساس سنگینی، درد یا فشار و به ندرت احساس سوزش در قفسه سینه است.

به طور کلی از نظر اتیلوژی به دو دسته تقسیم می‌کنیم: قلبی و غیر قلبی

(A) علل قلبی ناراحتی قفسہ سینہ:

۱- علل کرونری: شایعترین علت chest discomfort.

CAD ها هستند.

۲- علل غیرکرونی قلبی عبارتند از: دیسکسیون آئورت، پریکاریت، هیپرتروفی قلبی (در AS, HOCM)، و به ندرت MS

(B) علل غیر قلبی ناراحتی قفسه سینه:

۱- شایعترین علت علل گوارشی است. در گوارش شایعترین علت

GERD است. از علل دیگر گوارشی اسپاسم منتشر مری (DES)، بیماری زخم پپتیک و سنگ کیسه صفرا می باشد.

۲- علل ریوی: شامل پنومونی، آمبولی ریه، تشن پنوموتوراکس و پلوریت است.

۳- علل موسکولو اسکلتال مثل هرپس و زونا می باشد.

۴- سندرم Tietz (کوستوکندریت): سندرمی نادر است که با تورم و قرمزی محل اتصال دنده با استرنوم تظاهر می‌یابد.

علل کرونری ناراحتی قفسه سینه

تقسیم بندی CAD:

- | | | |
|-------------------------------|---------------|---|
| | Stable angina | ● |
| (ACS) acute coronary syndrome | | ● |
| ST elevation MI | – | |
| Non ST elevation MI | – | |
| Unstable angina | – | |
| آنژین پرینمتال | – | |

:Stable angina

در Stable angina میزان جریان خون قسمت درگیر قلب (supply)

ثابت است و در حین فعالیت یا سایر مواردی که demand قلب را افزایش می‌دهند (غذا خوردن، عصبانی شدن)، خون مورد نیاز قلب تامین نمی‌شود و فرد دچار علایم می‌شود. قلب Supply ثابت در برابر تغییرات demand دارد. با کاهش فعالیت یا برطرف شدن عامل افزایش دهنده demand، درد از بین می‌رود. در Stable angina پلاک آترواسکلروتیک وجود دارد ولی لخته یا اسپاسم وجود ندارد.

مدت زمان درد در Stable angina معمولاً بین ۲ تا ۱۰

دقیقه است. معمولاً درد در حالت فعالیت ایجاد شده و

حالت مدهم، فشارنده و سنگینی دارد. بیمار یک نقطه را نشان

نمیدهد، بلکه به صورت مشت گره کرده روی قفسه سینه (levine's

sign) محل درد را نشان می‌دهد.

معمولا تهوع و استفراغ و تعریق وجود ندارد، چون مدت آن کوتاه است. درد ممکن است به **بازوی چپ** در سمت اولنار تیر بکشد. انتشار درد می‌تواند از **فک تا ناف** باشد، ولی معمولا به زیر ناف یا پشت سر و عضلات تراپزیوس انتشار ندارد. (دردی که به تراپزیوس انتشار دارد، نشانه پریکاردیت است)

درد بیمار با استراحت و استفاده از TNG زیرزبانی بهبود می‌یابد.

نکته: Stable Angina با سمع S_3 و افت فشار خون همراه نیست، اما می‌تواند موقتا S_4 ایجاد کند.

نکته: دردهای کوتاه مدت و تیرکشنده، معمولاً منشأ قلبی ندارد (ناشی از اسپاسم عضلانی است). همچنین دردهای طولانی همراه با ECG نرمال نیز قلبی نمی‌باشد.

:(UA) Unstable angina

در Unstable angina بیمار ۱۰ تا ۲۰ دقیقه درد دارد ولی محل و

کیفیت درد مشابه Stable angina است. تعریق و تهوع و

استفراغ ممکن است وجود داشته باشد. ممکن است با آریتمی قلبی و S_3 یا S_4 همراه باشد. شدت و مدت درد از Stable angina بیشتر است.

ممکن است درد حین استراحت یا هنگام برخاستن از خواب آغاز شود و معمولاً با استراحت بهبود نیافته و به TNG زیر زبانی خوب جواب نمی‌دهد و باید بیمار در بیمارستان بستری شده TNG drip برای او شروع شود. UA می‌تواند با نارسایی میترا ل گذرا یا ادم حاد ریوی همراه باشد ولی stable angina معمولاً با تغییرات درجه‌ای همراه نمی‌باشد.

نکته: Unstable angina و MI در اوایل صبح بیشتر است، چون فعالیت سمپاتیک در این زمان بیشتر است. اگر ایسکمی بیشتر از ۲۰ دقیقه طول بکشد، عضله قلب نکروز می‌شود (MI)، بنابراین بیمار مبتلا به UA و MI امکان دارد در ابتدا شبیه به هم باشند.

ACS ها معمولاً در زمان استراحت و بدون افزایش Demand ایجاد می‌شود و UA یکی از انواع آن است.

علل غیر کروئری قلبی ناراحتی قفسه سینه

پریکار دیت:

پریکارد و ایسرال گیرنده درد ندارد، ولی پریکارد پاریتال گیرنده درد دارد.
پریکاردیت در بیماران جوان بیشتر رخ می‌دهد و معمولاً ریسک فاکتور IHD ندارند.

پریکاردیت بیشتر منشأ عفونی (ویرال) دارد. سایر علل آن عبارتند از: بیماریهای کلاژن واسکولر (RA، SLE،...)، اورمی (پریکاردیت غیر دردناک)، رادیاسیون، داروها (هیدرالازین، PTU،...)، دیابت و CRF.

درد پریکاردیت ممکن است چند روز ادامه داشته باشد. درد آن تیز و



دیسکسیون آنورت:

شایعترین ممل آن در آنورت صعودی است. درد بسیار شدید و پاره‌شونده در پشت بین دو کتف احساس می‌شود. مهمترین ریسک فاکتور آن فشارخون بالا است. به ندرت در سندرم مارفان هم دیده می‌شود و به ندرت در اثر تروما هم ایجاد می‌شود. حدود ۵۰٪ موارد دیسکسیون آنورت که در زنان زیر ۴۰ سال اتفاق می‌افتد در دوران حاملگی ایجاد می‌شود و شایعترین علامت آن Tearing pain است.

نکته: رگ‌های بزرگ از سه لایه انتیما، مدیا و ادونتشی تشکیل شده‌اند. دیسکسیون مقداری از انتیما پاره می‌شود و مقداری خون وارد فاصله بین انتیما و مدیا می‌شود.

بیماران ممکن است با علائم AI و MI و تامپوناد، از دست دادن یک یا هر دو نبض دست و حتی گرفتاری عروق مغز و کلیه مراجعه کنند.

اولین قدم تشخیصی، انجام CT توراکس با کنتراست است. نکته: که در اینها پهن شدن مدیاستن دیده می‌شود. برای تأیید تشخیص از TEE یا MRI استفاده می‌شود.

بهترین روش درمان در دیسکسیون آنورت نزولی بتابلاکر است اما در صورت درگیری آنورت صعودی ابتدا بتا بلاکر تجویز کرده و در نهایت باید حتما جراحی انجام شود.

ریسک فاکتورهای دیسکسیون آنورت:

- ۱- سندرم مارفان، ۲- فشار خون، ۳- سندرم اهلرز دانلوس، ۴- تروما
- ۵- حاملگی، ۶- اسپوندیلیت آنکیلوزان،

نکته: علل ایجاد درد قفسه سینه در آمبولی ریه عبارتند از:

- پلوریت در آمبولی‌های کوچک

- افزایش فشار در ریشه شریان پولمونر در آمبولی‌های بزرگ

نکته: در پنوموتوراکس بیمار با دیسترس تنفسی و کاهش صدا در یک طرف ریه مراجعه می‌کند.

اپروچ به Chest discomfort

در بیماری با Chest discomfort مراجعه کرده است، چه اقداماتی انجام می‌دهیم؟

۱) شرح حال و معاینه فیزیکی:

- در شرح حال با پرسش در مورد خصوصیات درد و وجود ریسک فاکتورها (مرد بودن، سن بالا، فشار خون بالا)، می‌توان احتمال قلبی بودن و در صورت قلبی بودن، ایسکمیک بودن درد بیمار را بررسی کرد.
- در معاینه فیزیکی وجود S₃، S₄، تاکیکاردی، Friction rub، ادم ریه و ... به افتراق درد قلبی از درد غیر قلبی کمک می‌کند.

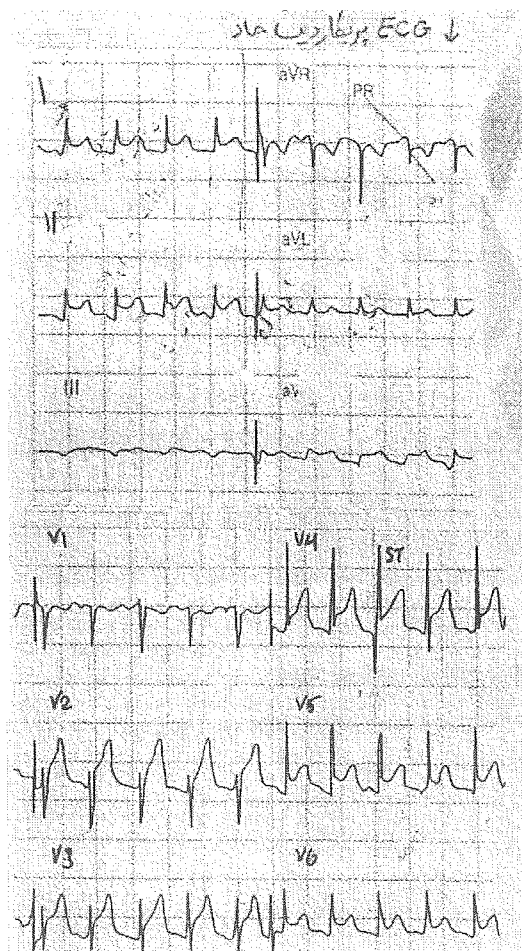
فنجری است. با دم عمیق، سرفه و یا تغییر وضعیت تشدید می‌شود. با دراز کشیدن بیشتر شده و با نشستن و خم شدن به جلو تسکین می‌یابد (شبه به پانکراتیت). درد به عضلات تراپزیوس و نوک اسکاپولا انتشار می‌یابد. بیماران علائم تیپیک MI را ندارند. شاید آنزیم‌های قلبی بالا رود. چون درگیری میوکارد زیرین دارند، اغلب بیماران ST[↑] با تحذب به پایین در تمام لیدهای قلبی دارند، غیر از aVR و گاهی V₁.

تفاوت‌های عمده بین ECG پریکاردیت و MI:

۱- در پریکاردیت در اغلب لیدها ST[↑] وجود دارد (از ۱۲ لید ۱۰ تا به این شکل است)، ولی در MI یک یا دو رگ بسته است و لیدهای محدودی ST[↑] دارند.

۲- در کسی که تغییر ایسکمی دارد، تحذب قطعه ST رو به بالا است. ولی در پریکاردیت، تحذب رو به پایین است.

۳- کسی که MI کرده، معمولاً ST[↑] و T invert همزمان دارند، ولی در کسی که پریکاردیت دارد، ST بالا است ولی T مثبت است و بعد از چند روز که ST نرمال شد، شاید T invert شود، یعنی ST elevation و T معکوس همزمان ندارد.





بیماری ایسکمیک قلب (IHD)

به طور کلی IHD به معنای محرومیت میوکارد از اکسیژن، ناشی از کاهش خون رسانی است (عدم تعادل بین supply و demand). شایعترین علت آن اترواسکلروز عروق کرونر است. اگر اترواسکلروز به تنهایی باشد stable angina ایجاد می‌کند ولی اگر لخته روی آن سوار شود باعث ایجاد انواع سندرم کرونری خواهد شد.

جریان خون قلب از طریق دو نوع رگ تامین می‌شود:

۱- شریانهای اپیکاردی R1 (عروق conductive یا عروق بزرگ): مانند LMCA, LADA, RCA این عروق در فرد سالم در برابر عبور جریان خون ایجاد مقاومت نمی‌کنند.

۲- عروق مقاومتی (R2 و R3) (پره کاپیلری و کاپیلری): این عروق دارای بیشترین مقاومت در برابر عبور جریان خون هستند، هنگامی که میزان نیاز قلب به خون افزایش می‌یابد، این عروق گشاد می‌شوند و خون‌رسانی را افزایش می‌دهند. قلب جریان خون را بر اساس Demand تعیین می‌کند.

اترو اسکلروز، عروق conductive (R1) را درگیر می‌کند که در پی آن، عروق R2 و R3 گشاد می‌شوند، تا بتوانند خون مورد نیاز قلب را تامین کنند.

وقتی عروق هدایتی تا ۵۰٪ نقطه Stable angina critical تنگ می‌شود عروق مقاومتی داخل میوکارد تا حداکثر مقدار ممکن گشاد شده اند. از این به بعد جریان خون قلب به میزان تنگی عروق هدایتی بستگی دارد.

نکته: اگر عروق کرونر به میزان ۷۵٪ تنگ شوند، معمولاً بیماران تنگی نفس و آنژین فعالیتی دارند. اگر تنگی به ۸۰٪ یا بالاتر برسد، بیمار آنژین در حال استراحت خواهد داشت. در سیستم شریانی عامل ایجاد لخته PLT و در سیستم وریدی، سیستم انعقادی همورال است.

نکاتی در زمینه پلاک آترومی:

۳ عامل عفونی در تشکیل پلاک آترومی مؤثر شناخته شده‌اند: کلامیدیا پنومونیه، CMV و HSV

۲ نوع ترومبوس در عروق وجود دارد:

- قرمز: بیشتر از فاکتورهای انعقادی تشکیل شده است.

این نوع ترومبوز در وریدهایی ایجاد می‌شود که سرعت عبور خون در آنها کم است. علت نامگذاری لخته قرمز به دلیل گیرافتادن تعداد زیاد RBC در شبکه فیبرینی است.

- سفید: بیشتر از پلاکت تشکیل شده است به این دلیل که زمانی که جریان خون زیاد است فیبرین فرصت اتصال ندارد (در ایسکمی قلبی نقش بیشتری دارد)، به همین دلیل اولین دارویی که در MI استفاده می‌شود آسپرین است تا جلوی تجمع

ECG و یک آنزیم‌های قلبی: بر اساس شرح حال و یافته‌های ECG تصمیم می‌گیریم:

a- اگر بیمار typical chest pain همراه با $ST \uparrow > 1mm$ و ریسک فاکتورهای بیماریهای قلبی داشت

(مرد، سن بالا، فشار خون، سیگار، سیاهپوست، دیابت،

چربی بالا و ...) با دقت بیش از ۸۰٪، acute MI کرده است که

در مرحله بعد باید بیمار را بستری کرده و آنزیم قلبی بگیریم و اگر آنزیمها هم بالا بود، در CCU بستری شود.

b- اگر فرد درد تیبیک و ریسک فاکتور داشت و ECG او نرمال بود یا در آن $ST \uparrow < 1mm$ وجود داشت، به احتمال بیش از ۵۰٪

بیماری قلبی دارد و تست ورزش برای این فرد باید انجام شود. ممکن است به احتمال ۴٪ این فرد MI کرده باشد.

c- فردی با درد آتیپیک می‌آید و بدون سابقه بیماری قلبی و ریسک فاکتور و نوار قلب نرمال دارد، این فرد حدود ۱۴-۱۰٪ ممکن است بیماری قلبی داشته باشد پس تست ورزش لازم ندارد و مرخص می‌شود.

نکته: آنزیم‌های قلبی و ECG ارزش اخباری مثبت بالایی دارند، اما

ارزش اخباری منفی ندارند، یعنی در صورت منفی بودن ارزش

تشخیصی ندارند.

مثال: مرد ۷۰ ساله ی سیگاری، چاق با سابقه دیابت و دو بار بستری در CCU دارد، که با typical chest pain و تعریق فراوان مراجعه کرده است. در ECG، ST depression دارد. اولین اقدام در این بیمار چیست؟ بستری کردن بیمار

مثال: فرد جوانی که ورزشکار است با درد local قفسه سینه که با فشار تشدید می‌شود، مراجعه کرده است. ECG او نرمال است. اقدام مناسب چیست؟ ترخیص بیمار

مثال: بیماری با شرح حال typical chest pain مراجعه کرده است و اظهار می‌کند که سابقه خانوادگی هایپرلیپیدمی، MI و دیابت دارد و سیگار مصرف می‌کند و در حین راه رفتن و از پله بالا رفتن دچار تعریق، ضعف و تهوع و استفراغ می‌شود، که با استراحت و TNG بهتر می‌شود. معاینه، ECG و آنزیم‌های قلبی در وی نرمال‌اند. اقدام مناسب در این بیمار چیست؟ تست ورزش

پس در دو مورد تست ورزش انجام نمی‌دهیم:

۱- بیمار جوان با درد آتیپیک ۲- در افرادی که درد تیبیک به همراه ECG تیبیک و آنزیم بالا دارند.

سندرم X قلبی:

این سندرم برای توصیف بیمارانی به کار می‌رود که Chest pain مشابه آنژین و ST dep ناشی از ایسکمی را هنگام استرس نشان می‌دهند، اما آنژیوگرافی عروق کرونر وی طبیعی است. پروگنوز این بیماران بسیار خوب است.



اثرات مزمن ایسکمی در قلب شامل ۲ فاز است:

در فاز اول بیمار با کاردیومیگالی و نارسایی قلب مراجعه می‌کند اما علامتی ندارد که این فاز **کاردیومیوپاتی ایسکمیک** نامیده می‌شود و در فاز دوم بیمار با علامتی چون ناراحتی قفسه سینه مراجعه می‌کند (آنژین یا MI).
نکته: ۲۵٪ کسانی که از MI حاد جان سالم بدر می‌برند ممکن است اصلاً مراجعه پزشکی نداشته باشند (یا درد نداشته (Silent MI) یا به درد خود اهمیت نداده اند).
 عوارض دراز مدت و مرگ و میر این افراد مشابه کسانی است که سابقه بستری در CCU دارند.

انواع آنژین قلبی:

1) Stable Angina (آنژین پایدار):

Stable گفته می‌شود چون جریان خون قلب یک مقدار ثابت است و هرگاه میزان درخواست (Demand) مساوی supply (عرضه) باشد، بیمار علامت ندارد، ولی وقتی میزان تقاضا افزایش یابد، علامت می‌دهد. ۷۰٪ افراد مبتلا به آنژین پایدار مرد هستند و تعداد زیادی از آنها سن کمتر از ۵۰ سال دارند (به علت سندرم متابولیک) در زنان به ویژه قبل از سن ۶۰ سالگی اکثراً علائم بصورت آتیپیک بروز می‌کند.

مشخصات درد در آنژین پایدار:

در آنژین پایدار، درد معمولاً هنگام فعالیت ایجاد می‌شود (تند راه رفتن، غذا خوردن، فعالیت جنسی). درد بین 2-5min طول می‌کشد. درد بیمار فرم فشارنده دارد و همراه با احساس خفگی یا زیر فشار قرار گرفتن است (درد تیز نمی‌باشد). بیمار یک نقطه را نشان نمی‌دهد بلکه به صورت مشت گره کرده روی قفسه سینه (**Levine's sign**) محل درد را نشان می‌دهد. درد می‌تواند از فک تا ناف تیر بکشد. درد معمولاً بخش وسیعی از Chest را درگیر می‌کند. امکان دارد که درد هر دو شانه یا هر دو بازو را درگیر کند و گاهی حتی درد به سمت ناحیه اوتار تیر می‌کشد.
نکته: درد IHD به ندرت در پایین ناف یا بالای مندیبل احساس می‌شود اما هرگز به تراپیزوس انتشار نخواهد یافت. درد بیمار در اول صبح زیادتر است.

ریسک فاکتورهای Stable Angina:

- ۱- سابقه خانوادگی مثبت (مرد کمتر از ۵۵ سال و زن کمتر از ۶۵ سال در بستگان درجه اول)
- ۲- DM
- ۳- هیپرلیپیدمی
- ۴- HTN
- ۵- مصرف سیگار
- ۶- سایر عوامل خطر ساز برای اترواسکلروز کرونر

پلاکتی را بگیرد. این نوع تروپوز در شریان‌ها مثل عروق کرونر ایجاد می‌شود.

سایر علل IHD عبارتند از:

- ۱- اسپاسم در اثر آنژین پریزمتال یا مصرف کوکائین (انقباض عروقی می‌دهد)
- ۲- آمبولی با منشا قلبی مثلاً در واسکولیت‌ها (تاکایاسو، آرتریت تمپورال، ...)
- ۳- اختلالات مادرزادی عروق کرونری
- ۴- در HOCM، AS و MS ممکن است بیمار بدون تنگی عروق کرونر، علائم ایسکمی را داشته باشد. چون Demand قلب افزایش یافته است.

۵- عواملی چون آنمی، افزایش کربن مونواکسید خون و هیپوکسی می‌توانند باعث ایجاد یا تشدید ایسکمی شوند.

نکته: اینکه کدام رگ درگیر باشد و اینکه چند رگ درگیر باشند در پیش آگهی و outcome بیمار ارزشمند است، مثلاً اگر LMCA یا پروگزیمال LADA درگیر باشند، پیش آگهی بیمار بد است.

نکته: اگر تنگی، ناگهانی رخ دهد، چون عروق کولترال تشکیل نشده‌اند، شدت درد زیاد است، اما اگر تنگی تدریجی باشد، معمولاً به علت تشکیل عروق کولترال بیمار فقط در فعالیت درد دارد و درد فیلی شدید نیست. احتمال وجود عروق کولترال در افراد مسن بیشتر است. این عروق کولترال فقط قادرند خون مورد نیاز در زمان استراحت یا فعالیت کم را تامین کنند و در فعالیت شدید، علائم ایسکمی تظاهر می‌کند (در ایسکمی مزمن عروق کولترال تشکیل شده، منطقه infarction کم می‌شود)

اثرات ایسکمی روی قلب:

آثار ایسکمی در قلب عبارتند از: مکانیکی، بیوشیمیایی، الکتریکی

اثرات الکتریکی ایسکمی شامل تغییرات T و ST و ایجاد موج Q، VF، VT و Block می‌باشد.

از **اثرات مکانیکی ایسکمی** شامل اشکال در انقباض عضلات پایلری، MR، AI، MVP، دیس کینزی و نارسایی قلبی است. (S3، S4 و...) ضخامت توده عضلانی سمت راست کم است و به ندرت درگیر می‌شود در نتیجه TR و سایر درگیری‌های دریچه‌ای سمت راست به دنبال ایسکمی نادر است.

اگر ایسکمی گذرا و موقت باشد، فقط تولید درد می‌کند که به علت تجمع اسید لاکتیک ناشی از متابولیسم بی‌هوازی گلوکز است که سبب می‌شود مقدار ATP و کراتین فسفات داخل سلول کم شود و ممکن است در ECG، معکوس شدن T و ST depression دیده شود.



محدودیت خفیف در فعالیت‌های روزمره دارند و هنگامی که بیمار بیش از ۲ بلوک در سطح صاف راه برود دچار درد می‌شود.

Stage 3: در فعالیت‌های کمتر از معمول نیز دچار درد می‌شود، یعنی فقط در حالت نشسته و استراحت درد ندارد و در فعالیت کمتر از معمول نیز درد ایجاد می‌شود. (*less than ordinary*) حتی پس از راه رفتن به اندازه یک بلوک در سطح صاف یا بالا رفتن از پله‌ها به اندازه یک طبقه دچار درد می‌شوند.

Stage 4: در حالت استراحت هم درد دارد. (*at rest*) نکته: طبقه‌بندی Canadian Cardiovascular Society که فقط در تعیین شدت آنژین کاربرد دارد و کلاس III آن بروز درد حین بالا رفتن از یک طبقه ساختمان می‌باشد. (تصویر P)

اپروچ به Chest pain

در فردی که با درد قفسه سینه مراجعه کرده است:

اولین قدم گرفتن شرح حال دقیق جهت بررسی درد تبیین قلبی است. در قدم دوم ECG می‌گیریم و آنزیمها را چک می‌کنیم.

در بیماری که با علائم IHD مراجعه می‌کند، باید

تست‌های زیر درخواست شود:

- (HbA1C) Glucose
- TFT (در صورت وجود شواهد بیماری تیروئید)
- Lipid profile
- بررسی میکروآلبومینوری (در بیمار دیابتی)
- Cr
- Hct
- CXR
- EKG
- CRP (سطوح افزایش یافته CRP یک ریسک فاکتور مستقل برای IHD است)

نکته: هر چه سطح CRP در بیمار بالاتر باشد احتمال بروز استروک و سکته قلبی بیشتر خواهد بود.

نکته: وجود LVH می‌تواند منجر به افزایش عوارض نامطلوب IHD شود. همچنین LVH در همراهی با اختلال ریتم می‌تواند منجر به اییزوهای آنژین در بیماران IHD شود.

(۲) آنژین equivalent:

معمولاً بیماران درد قفسه سینه ندارند. به جای آن تنگی نفس، غش کردن، سرگیجه، تهوع و استفراغ دارند و اغلب در افراد مسن و دیابتی به وجود می‌آید. (در پاتولوژی راینز گفته شده در هیپرتانسیون مزمن هم وجود دارد).

نکته: علت مرگ ناگهانی اغلب افراد مبتلا به IHD، تاقی‌کاری‌های بدفیم بطنی ناشی از ایسکمی می‌باشد.

• آنژین دکوبیتوس: فقط در مین فواب رخ می‌دهد، علت این است که وقتی فرد می‌خوابد، حجم خون داخل قفسه سینه زیاد می‌شود، Tension جدار قلب زیاد می‌شود و کار قلب به علت بازگشت وریدی زیاد افزایش می‌یابد. علت دیگر آن هیپوکسی و تاقیکاردی حین خواب است. نارسایی آئورت یکی از علل معروف آن است.

(۳) Unstable Angina (UA) آنژین ناپایدار:

مشخصات درد در UA:

درد شدید که بین 10-20min طول می‌کشد (زیر 20min) و با استراحت خوب نمی‌شود و معمولاً به TNG زیربانی جواب نمی‌دهد. معمولاً شدت درد بیشتر از Stable Angina است. عوارض بیشتر دارد و ممکن است با S₃، S₄ و MR و حتی آریتمی، CHF و ادم ریه و تنگی نفس همراه باشد. اگر درد بیمار بیش از 30min طول بکشد، MI مطرح می‌شود.

نکته: گاهی در UA ناپایداری همودینامیک ایجاد می‌شود. درد قفسه سینه که برای اولین بار در فرد ایجاد شود، UA می‌باشد. پس Unstable angina دردی است که نسبت به دردهای قبلی شدیدتر و طولانی‌تر است و با فعالیت کمتر یا at rest ایجاد می‌شود و با استراحت تنها بهبود نمی‌یابد.

Staging شدت آنژین براساس میزان فعالیت:

(NYHA Classification)

Stage 1: دردی است که در فعالیت بیش از حد معمولی (extra ordinary) ایجاد می‌شود (فعالیت بیش از روزمره مثل دویدن، طی کردن سریع پله‌ها، عصبی شدن). همان آنژین پایدار است. در هنگام استراحت درد ندارند. محدودیت در فعالیت ندارند. درد زمانی بوجود می‌آید که فرد فعالیت سریع و تند داشته باشد.

Stage 2: در فعالیت معمول رخ می‌دهد (معمولاً تا حدی فعالیت‌های روتین می‌تواند سبب خستگی و تنگی نفس یا آنژین شود مثل دردی که بعد از راه رفتن سریع در سطح صاف، بعد از غذا خوردن، یا دردی که پس از قدم زدن معمولی بیشتر از ۲ بلوک یا چند ساعت پس از بیدار شدن از خواب یا مواجهه با هوای سرد ایجاد می‌شود) (ordinary).



نکته: در صورتی که بیمار توانایی انجام تست ورزش را نداشته باشد و یا ECG انجام شده در حین استراحت غیر طبیعی باشد، باید بجای تست ورزش تصویربرداری انجام شود.

در کل در کسانی که احتمال متوسط ایسکمی قلبی دارند، از تست ورزش استفاده می‌شود. در این تست بیمار روی treadmill حرکت می‌کند و تغییرات ECG ثبت می‌شوند.

تغییرات ECG زمانی در تست ارزش دارد که تعداد ضربان قلب بیمار به ۸۵٪ حداکثر تعداد ضربان قلب نرمال برای سن بیمار ($220 - \text{Age} \pm 10$) رسیده باشد. در این زمان روی تغییرات نواری می‌توان قضاوت کرد. اگر تغییر نداشت، تست منفی است. اگر در زیر این تعداد دچار تغییر نواری شد، علل مثبت کاذب باید R/O شود (بعداً گفته می‌شود).

• معیار تست ورزش مثبت: (وقتی که به ضربان قلب مناسب برسد) اگر بیمار دچار ST depression به میزان بیشتر از یک میلی‌متر با تمذب رو به پایین (downsloping) یا صاف شود و حداقل ۰/۰۸ ثانیه (۲ مربع کوچک) ادامه پیدا کند (Subendocardial injury).

نکته: در مردان بیمار بالای ۵۰ سال که یک تست ورزش مثبت به همراه typical chest pain دارند، به احتمال ۹۸٪ دچار تنگی در یکی از عروق کرونر خود هستند.

چند نکته:

- ST Elevation معیار مثبتی برای تست ورزش نیست
- تغییرات موج T در زمان انجام تست ورزش ارزشی ندارد
- ایجاد تغییرات هدایتی در زمان انجام تست تشخیصی نیست ولی اندیکاسیون قطع تست ورزش است.

- در انسداد شریان سیرکومفلکس، تست ورزش ممکن است منفی کاذب باشد.

بیماران بالای ۵۰ سال که تست ورزششان منفی است ولی علائم بالینی آنها typical است، ممکن است دچار تنگی یکی از عروق کرونر باشند، ولی مسلماً این رگ LMCA نیست و نیز درگیری three vessel وجود ندارد و در کل حساسیت تست ورزش ۷۵٪ است.

توجه: اگر تست ورزش مثبت شود، بیمار باید آنژیوگرافی شود.

• مواردیکه نشان‌دهنده تنگی خیلی شدید است و تست ورزش باید سریعاً قطع شود:

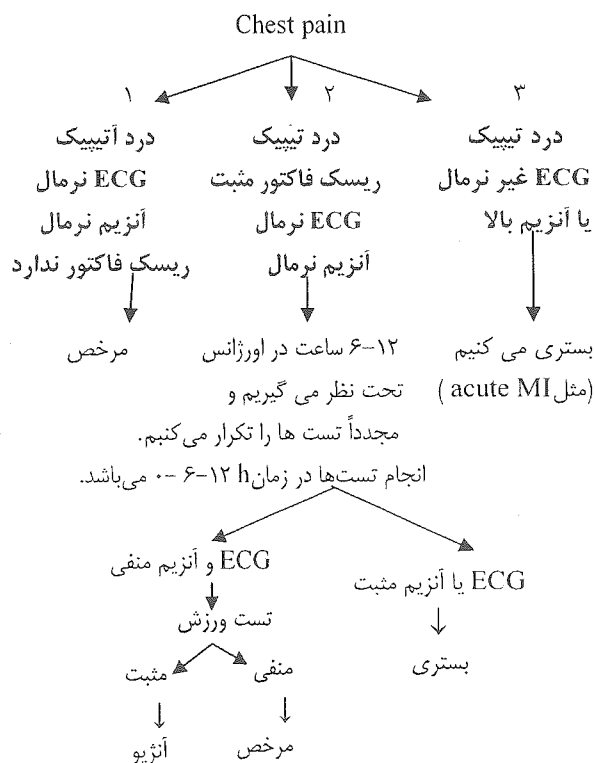
A- فشارخون سیستولیک بیش از 10mmHg افت پیدا کند (ایسکمی یا CHF واضح دارد)

B- اگر دچار احساس ناراحتی در قفسه سینه شود.

C- اگر دچار تنگی نفس شدید، Dizziness یا خستگی شدید

شود.

نحوه برخورد (مهم): به صورت زیر عمل می‌کنیم:



اگر case شماره ۲ الگوریتم فوق، طی این مدت ۱۲ ساعته تغییر آنزیم یا تغییر جدید ECG پیدا کرد، بیمار را بستری می‌کنیم. اگر تغییری نداشت تست ورزش می‌کنیم:

۱- تست ورزش (+) ← باید آنژیوگرافی کنیم.

۲- تست ورزش (-) ← مرخص

تست ورزش:

• اندیکاسیون‌های انجام تست ورزش عبارتند از:

- ۱- بیماری که علائم تقریباً تپیک دارد، ریسک فاکتور هم دارد اما در ECG و بررسی آزمایشگاهی IHD ثابت نشده است. (برای اثبات IHD تست ورزش لازم است)
- ۲- IHD ثابت شده دارد اما علی‌رغم درمان مناسب هنوز علامتدار است و ECG هم تغییر جدیدی را نشان نمی‌دهد.
- ۳- بررسی عروق کرونر توسط Electron Beam CT scan برای آنرواسکلروز مثبت بوده است.
- ۴- ارزیابی توان عملکردی بیمار

در این افراد قبل از انجام تست ورزش، ECG گرفته می‌شود تا مواردی که در آن انجام تست ورزش ارزش ندارد (مثل ECG غیر طبیعی در حین استراحت)، شناخته شود در صورت عدم وجود این موارد، تست ورزش انجام می‌شود.



تست‌های جایگزین بجای تست ورزش:

اگر فردی نتواند تست ورزش انجام دهد مثلاً نتواند راه برود، یا ECG غیر طبیعی در حین استراحت داشته باشد، از تصویربرداری استفاده می‌کنیم:

۱- اسکن تکنیزیم یا تالیم در حالت استرس (SPECT):

(a) اگر بیمار نتواند راه برود، از آدنوزین و دی پیریدامول (IV) استفاده می‌کنیم. این دو دارو گشادکننده رگ هستند و باعث می‌شوند خون به جاهای دیگر شیف‌ت کند و هیپوپرفیوژن در رگی که تنگ است ایجاد شود و بیمار علامتدار شود (steal drugs).

(b) در صورتی که بیمار قادر به ورزش باشد، به جای استرس دارویی از ورزش استفاده می‌کنیم. این اسکن هر جایی که خون برسد را سیاه نشان می‌دهد. معمولاً این تست را در ۳ فاز انجام می‌دهند:

۱- در فاز استراحت یعنی در زمان صفر اسکن می‌کنند (استرس ندارد و اسکن همه جای قلب را سیاه نشان می‌دهد).

۲- در فاز یک بعد از ورزش یا تجویز دارو تست را انجام می‌دهند (اگر ناحیه Cold دیده شود و خون به آن نرسد، یعنی انسداد رگ دارد).

۳- ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از این زمان باید ناحیه Hot, cold شده باشد، چون بیمار استرس ندارد.

اگر هر ۳ زمان را سفید نشان دهد یعنی اسکار دارد که اصلاً خون‌رسانی ندارد و چه قبل و چه بعد از استرس سفید باقی مانده است.

توجه: پس مهت افتراق نامیه در معرض خطر ایسکمی و اسکار از این روش استفاده می‌شود.

۲- اکو تحت استرس (با تجویز دوبوتامین یا هنگام فعالیت): حرکت قلب بررسی می‌شود. به کمک آن می‌توان به دیس کینزی، آکینزی و اختلالات درجه‌ای پی برد.

۳- Cardiac MRI: بررسی قلب به وسیله MRI، که ابتدا دوبوتامین تزریق می‌شود که اینوتروپ مثبت است و باعث افزایش حرکت قلب می‌شود، سپس MRI انجام می‌شود و آکینزی، دیس کینزی و هسایپوکینزی عضله قلب ارزیابی می‌شود. یک روش non invasive برای بررسی عملکرد حرکتی قلب است.

۴- PET اسکن: میزان متابولیسم قلب و مصرف Glu را نشان می‌دهد.

۵- EBCT میزان کلسیم جدار عروق کرونر و در نتیجه شدت آترواسکلروز در آنها را نشان می‌دهد.

نکته: بین روش‌های مطرح شده، استرس اکو (روش اختصاصی‌تر و اسکن تالیموم روش حساس‌تری است).

D- اگر دچار تکی‌آریتمی بطنی شود.

E- اگر $ST \downarrow > 2mm$ رخ دهد. (نشانه‌ی تنگی Critical است که می‌تواند ST deviation ایجاد شود)

• کنتراندیکاسیون‌های انجام تست ورزش عبارتند از:

۱- rest Angina در ۴۸ ساعت گذشته

۲- AS شدید و CHF کنترل نشده

۳- میوکاردیت حاد، اندوکاردیت عفونی فعال

۴- pulmonary HTN شدید

۵- ریتم ناپایدار

نکته: تست ورزش خفیف (submaximal)، که بجای بروز علائم با تعداد ضربان قلب محدود می‌شود را میتوان ۶ روز پس از MI انجام داد.

• در چه موارد تست ورزش ارزش ندارد؟ هنگامیکه ECG در حین استراحت غیر طبیعی است، شامل:

۱- ST depression به میزان بیش از 1mm در حین استراحت

۲- LBBB

۳- آریتمی WPW

۴- ریتم و نتریکولار

• در چه مواردی در تست ورزش، جواب مثبت کاذب داریم؟

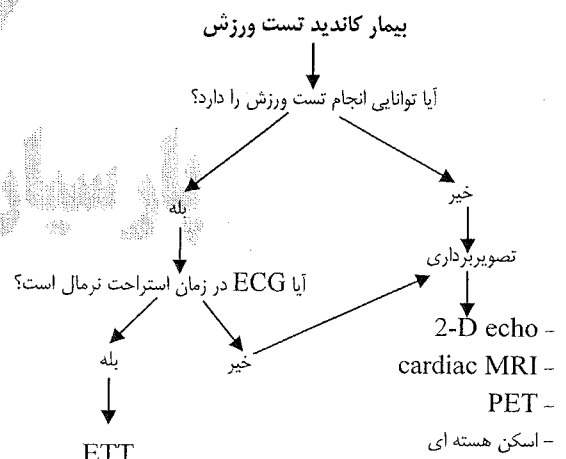
مصرف کینیدین و Dig، اختلالات پتاسیم (چه هیپو و چه هیپر)، اختلالات هدایتی داخل بطنی، هیپرتروفی بطن، قطعه ST و T غیرطبیعی در استراحت، مرد بدون علامت کمتر از ۴۰ سال، زن غیر یائسه بدون ریسک فاکتور.

• بروز موارد زیر در طی تست ورزش نشان‌دهنده پیش‌آگهی بسیار بد است:

۱- عدم افزایش یا کاهش BP طی تست ورزش (نشان دهنده EF بسیار پایین)

۲- ایجاد آنژین یا ST depression شدید بالای 2mm در مراحل اولیه تست ورزش (قبل از تکمیل مرحله ۲)

۳- کسانی که دچار ST depression می‌شوند و این ST depression، بعد از ۵ دقیقه از قطع تست ورزش، هنوز باقی مانده است.





باشد. در کسانی که از استاتین استفاده می کنند، طول عمر طولانی تر خواهد بود.

بیشترین تأثیر استاتین به ترتیب شامل: کاهش LDL (۵۰٪-۲۵) کاهش TG، افزایش HDL می باشد.

۶- AS، HOCM باید درمان شوند.

۷- کاهش استرس های روحی

۸- کنترل دیابت

۹- کنترل فشار خون: فشار خون مطلوب در IHD کمتر از ۱۲۰/۸۰ است.

نکته: کنترل چربی احتمال MI آینده، مرگ و میر ناشی از IHD و نیاز به revascularization را کم می کند. در کنترل IHD بهترین داروها استاتین ها به ویژه Atorvastatin، ACE.inh، بویژه Ramipril است.

نکته: در خانم ها بعد از سن یائسگی به دلیل افزایش سطح LDL و کاهش HDL و افزایش احتمال دیابت تیپ ۲، احتمال IHD بیشتر می شود و به حد مردان می رسد. آنژیوگرافی و ترمیم رگ در خانم ها معمولاً دیرتر از آقایان انجام می شود (به دلیل آتیبیک بودن علایم یا ظهور دیرتر آنها).

(b) داروهای موثر در آنژین قلبی

۱- نیترات ها: عمر بیماران دچار IHD و MI را زیاد نمی کنند، فقط درد (علایم) را کاهش می دهند. اساساً باعث گشادی وریدهای سیستمیک و عروق کرونر اپی کاردی قلب و افزایش جریان خون در عروق کولترال می شوند. مکانیسم آنها افزایش cGMP و افزایش NO در عضلات صاف و شل کردن آنهاست (بنابراین با کاهش بازگشت وریدی، demand کم می شود و با گشادی کرونر، supply افزایش می یابد). نیترات ها اثر آنتی ترومبوتیک نیز دارند و میزان چسبیدن پلاکت ها را کاهش می دهند.

بهترین ترکیب TNG برای از بین بردن درد حاد قلبی، قرص زیرزبانی آن است. فرم های طولانی اثر نیترات بیشتر برای پیشگیری از chest pain بکار می روند ولی وقتی بیمار درد دارد بهترین درمان، TNG زیر زبانی است. دوز آن ۰.۴-۰.۶ mg زیر زبانی و تکرار آن در صورت لزوم بعد از هر ۵ دقیقه است. (مهمترین عارضه، سردرد ضرباندار و سوزش زیر زبان می باشد که نشان دهنده سالم بودن دارو است) در زمان حمله آنژین تا ۳ دوز می دهیم به فاصله هر ۵ دقیقه، که اگر بعد از آن درد بهتر نشود احتمال Unstable Angina یا MI وجود دارد و باید بیمار به بیمارستان ارجاع داده شود.

نکته: TNG در بیماران stable، تحمل فعالیت را بهتر می کند و سبب رفع ایسکمی در آنژین پریزمتال می شود. بهتر است حداقل فاصله

۶- آنژیوگرافی عروق کرونر: اندیکاسیون های انجام

آنژیوگرافی در بیماران IHD (مهم)، عبارتند از:

۱- Stable angina + درد علیرغم درمان کافی

۲- تست ورزش مثبت یا تست های جایگزین مثبت

۳- زنده ماندن به دنبال ایست قلبی

۴- آنژین تشخیص داده شده با روش های Non invasive (اسکن تالیوم مثبت،...) + اختلال عملکرد بطنی.

۵- typical chest pain + تست ورزش منفی.

۶- سابقه بستری های مکرر با شک به ACS، که هیچ گاه ACS بیمار اثبات نشده است.

۷- علائم مبهم و مشکوک و تست های غیرتهاجمی مشکوک در افراد با شغل های پرخطر مثل خلبانان، آتش نشانان و پلیس.

۸- AS یا HOCM

۹- مرد بیش از ۴۵ سال و زن بیش از ۵۵ سال که کاندید تعویض دریچه است

۱۰- شک به بیماری های مادرزادی کرونر.

۱۱- آنژین مکرر، نارسایی قلب، PVC مکرر پس از MI یا وجود ایسکمی در تست ورزش پس از MI.

۱۲- بیماران مبتلا به ایسکمی غیر آنروواسکلروزی مثل اسپاسم عروق کرونر یا کوازاکی.

۱۳- نشان دادن خطر بالای وقوع حوادث کرونری در آزمون های غیرتهاجمی، بدون توجه به شدت آنژین.

درمان IHD (Stable Angina)

درمان IHD سه رکن دارد:

(a) کاهش risk factor

(b) دارو درمانی

(c) گشاد کردن رگ یا revascularization

(a) اقدامات درمانی اولیه در IHD (حذف عوامل خطر)

۱- اگر بیمار عامل تشدید کننده ایسکمی دارد، این عامل باید حذف شود مثل آنمی، چاقی، تیروتوکسیکوز و بیماری های ریوی.

۲- تنظیم فعالیت بدنی فرد بر اساس میزان تنگی (انجام ورزش های ایزوتونیک تا حدی که HR از ۸۰٪ ضربان قلب همراه با ایسکمی در تست ورزش، بیشتر نشود).

۳- تغذیه: مصرف کم چربی اشباع شده و ترانس و کاهش مصرف کالری

۴- قطع سیگار: سیگار با دو مکانیسم ایسکمی را بدتر می کند:

a- افزایش demand

b- کاهش Supply (چون رگ را منقبض می کند)

۵- بهبود پروفایل چربی به طوری که $Total\ chol < 200$ و

$LDL < 100$ و $HDL > 45$ در مرد و $HDL > 55$ در زن



بین داروها ۸ ساعت باشد و با دوز پایین مصرف شوند تا تحمل ایجاد نشود.

کنترل اندیکاسیون های مصرف نیترات:

- ۱- SBP پایین (کمتر از ۱۰۰)
 - ۲- سابقه مصرف سیلدنافیل در ۲۴ ساعت گذشته (چون سیلدنافیل نیز باعث NO شده و هیپوتانسیون شدید ایجاد می کند)
 - ۳- سابقه حساسیت به نیترات (خارش یا کهیر)
- مهمترین عارضه نیترات کاهش فشار خون است چون هم شریان و هم ورید را گشاد می کند.

نکته: تنها اندیکاسیون TNG وریدی، عدم پاسخ به تجویز حداقل ۳ نوبت TNG زیربانی است.

۲- بتابلوکرها: با کاهش قدرت انقباض و ضربان قلب، سبب می شوند میزان نیاز به اکسیژن کم شود. می توانیم از نوع طولانی اثر و گیرنده

افتمصاصی β_1 مثل آتنولول و متورال (متوپرولول)، بیوپرولول (Bisoprolol) و اسبوتولول (Acebutolol) استفاده کنیم. اثر بتا بلوکرها در هنگام فعالیت بیشتر از زمان استراحت است (بیشترین اثر بتابلوکرها افزایش توان بیمار مین فعالیت است و می تواند طول عمر را افزایش دهد).

کنترل اندیکاسیون نسبی مصرف بتابلوکرها عبارتند از :

- ۱- سابقه بیماریهای مزمن ریوی مثل آسم و COPD با جزء آسمی (تنگی راه هوایی قابل برگشت)
- ۲- اختلالات هدایتی دهلیزی بطنی ($P-R < 0.2$ ثانیه)
- ۳- Rate قلبی کمتر از ۶۰
- ۴- پدیده رینود
- ۵- سابقه افسردگی
- ۶- سابقه بیماری عروق محیطی مثل اسکرودرمی

توجه: ویزینگ ففیف، لنگش متناوب و دیابت نیازمند به

انسولین کنترل اندیکاسیون مطلق بتابلوکرها نمی باشد. در این موارد می توان بتا بلوکرها موثر روی β_1 مثل اتنولول یا متوپرولول را استفاده نمود اما CHF اگر بعد از MI ایجاد شده باشد، کنترل اندیکاسیون مطلق مصرف بتا بلوکرها است.

نکته: بتابلوکرها بویژه در مراحل اولیه بعد از MI حاد به شرطی که علائم CHF وجود نداشته باشد، طول عمر بعد از MI را زیاده تر می کنند و احتمال MI بعدی را کاهش می دهند.

عوارض بتابلوکرها: خستگی و افسردگی، یبوست، کابوس شبانه، کاهش تحمل ورزش، سردی اندامها، برادی کاردی، ناتوانی جنسی، اسپاسم برونشیا، نارسایی بطن چپ، تشدید لنگش پا، اختلالات هدایتی قلب، تشدید هیپوگلیسمی در کسانی که داروی ضد دیابت مصرف می کنند. در صورت بروز این عوارض و تداوم آنها، ممکن است کاهش

دوز یا قطع مصرف دارو نیاز شود.

همچنین اگر بصورت مزمن مصرف شود، قطع ناگهانی می تواند سبب ریباند ایسکمی شود پس بهتر است در ظرف دو هفته بتدریج قطع شود.

۳- بلوکهای کانال کلسیم (CCBs): گروه غیر

دی هیدروپیریدینی (وراپامیل - دیلتیازم) در ایسکمی به کار می روند. قدرت ضربان قلب را کم می کنند، فشار خون را کم می کنند، کرونر را گشاد می کنند و در کاهش آنژین به اندازه بتابلوکرها موثر هستند.

از بلوکهای کانال کلسیم دی هیدروپیریدینی، انواع طولانی اثر آنها مانند آملودیپین، نیکاردیپین و نیفدپین طولانی اثر، در IHD یا آنژین HTN + کاربرد دارند. چون بیشتر روی عروق اثر می گذارند و اثر گشاد کنندگی قوی دارند. (آدالات یا نیفدپین کوتاه اثر امروزه جایگاهی در IHD ندارد چون می تواند با ریباند تاکی کاردی ایسکمی را تشدید نماید) قطع ناگهانی بتابلوکرها می تواند باعث ریباند ایسکمی شود.

• کاربردهای CCBs عبارتند از:

- وقتی بتابلوکرها ممنوعند.
- وقتی بتابلوکرها تحمل نمی شوند (در افسردگی یا در مردان به علت اختلال در erection، خستگی)
- کسانی که آنژین پریزمتال (وارینت) دارند.
- زمانی که بیمار علیرغم مصرف حداکثر دوز بتابلوکرها و نیترات کماکان علامت دار است، می توان CCB را بصورت همزمان تجویز کرد.
- سندرم سینوس بیمار (SSS) یا اختلال هدایت دهلیزی بطنی
- وجود بیماری علامت دار شریانهای محیطی
- درمان همیشه با نیترات و BB شروع شده و با CCB جایگزین می شود.
- **منع مصرف بلوکهای کلسیم:** دیلتیازم و وراپامیل (گروه غیر دی هیدرو پیریدینی) چون خاصیت اینوتروپ منفی دارند در موارد زیر ممنوعند:

۱- برادی آریتمی

۲- هر نوع بلوک قلبی درجه ۲ به بعد

۳- افتلال عملکرد بطن چپ

۴- ادم ریوی

۵- سابقه آلرژی به دارو

نکته مهم: دادن بتابلوکرها به همراه وراپامیل ممنوع است

(چون هر دو اینوتروپ منفی هستند). تجویز بتابلوکرها با دیلتیازم باید با احتیاط انجام شود. شرط تجویز این دو با هم این است که EF بیمار نرمال باشد و افتلال هدایتی قلب (بلوک) وجود



نداشته باشد.

نکته: BB و CCB فقط در یک شرایط خاص با هم تجویز می‌شوند.

نکته: CCB و نیترات اثر بر روی هم ندارند.

بتابلوکرها و آملودیپین، ترکیب مناسبی است (بتابلوکرها، ضربان و قدرت قلب را کم می‌کند و آملودیپین، فشار خون را کم کرده و عروق کرونر را گشاد می‌کند و اثر هم را تقویت می‌کنند).

• عوارض بلوکهای کانال کلسیم عبارتند از:

سرگیجه، هایپوتانسیون، گر گرفتن، تشدید CHF و بلوک و هیپرپلازی لته (به ویژه در مصرف Adalat بیشتر است).

نکته: اگر بیمار مبتلا به IHD، آسم هم داشته باشد، بهترین رژیم دارویی نیترات + بلوک کانال کلسیم است.

نکته: اگر بیمار مبتلا به IHD، لنگش هم داشته باشد، بهترین رژیم دارویی باز هم نیترات + بلوک کانال کلسیم است.

پس داروهایی که در درمان آنژین بکار می‌روند، عبارتند از:

- نیترات (TNG) هنگام درد یا نوع طولانی‌اثر)

- β بلوکرها

- بلوک کانال کلسیم

توجه: در آنژین پریزمتال و SSS، بلوک کانال کلسیم داروی اول است.

نکته: داروهای بلوک کننده کانال کلسیم طول عمر را زیاد نمی‌کنند.

۴- داروهای ضد پلاکته: اندیکاسیون تجویز آسپرین عبارتند از:

۱- Stable Angina مزمن

۲- Unstable Angina

۳- بعد از MI

۴- تمام مردان بزرگسال بالای سن ۵۰ سال بدون

علامت، بدون ریسک فاکتور گوارشی (NSAIDs)

پولپ GI را هم کم می‌کند).

دوز آن 81-162.5mg/day است. عمر بیمار را زیاد می‌کند

چون از ایجاد لخته جلوگیری می‌کند. بهتر است قرص enteric coated باشد که داخل معده باز نشود.

در صورت وجود علائم گوارشی می‌توان آسپرین را همزمان با PPI تجویز کرد یا از microcoated آسپرین استفاده کرد. اگر امکان

مصرف آسپرین نباشد، کلوپیدوگرل (پلاویکس) داروی جایگزین

است. کلوپیدوگرل مهار کننده ADP در سطح پلاکت‌ها

است.

نکته: داروی جدیدتری به نام پرازوگرل وجود دارد که هم خانواده کلوپیدوگرل است ولی اثرات آن چند برابر بیشتر از کلوپیدوگرل است.

توجه: اگر بیمار سابقه‌ای از massive ant. MI یا UA داشته

باشد یا Stent عروق کرونر داشته باشد، می‌توان آسپرین و

کلوپیدوگرل را با هم به مدت یکسال تجویز کرد و مصرف

همزمان این دو دارو در Chronic stable Angina توصیه نمی‌شود،

چون ریسک GIB را زیاد می‌کند. (می‌توان برای کاهش بروز GIB از

PPI به طور همزمان استفاده کرد یا دوز آسپرین را کم کرد) پس از

Stent گذاری، فرد باید تا پایان عمر آسپرین استفاده کند. در صورت

عدم توانایی در مصرف PPI، می‌توان فقط از فاموتیدین برای

جلوگیری از اثرات آسپرین روی معده استفاده کرد. تنها نوعی از H2

blocker که روی عوارض aspirin اثر دارد Famotidine است.

سوال: بیماری علائم تیپیک IHD را دارد و مبتلا به

stable angina است و تا کنون دچار unstable angina نشده

است برای کنترل و پیشگیری درد او چه داروهایی تجویز می‌شود؟

جواب:

۱- TNG در هنگام درد

۲- نیترات طولانی اثر جهت پیشگیری از آنژین

۳- بتا بلوکرها

در این بیمار جهت پیشگیری از unstable angina چه دارویی تجویز

می‌شود؟ آسپرین

نکته: در بیمارانی که مبتلا به stable angina هستند، تجویز

همزمان آسپرین و پلاویکس (کلوپیدوگرل) فایده‌ای ندارد.

(چون فقط ریسک GIB را افزایش می‌دهد) همچنین سیلوسستا (زول) و

دی‌پیریدامول دو داروی ضد پلاکته می‌باشند که در IHD کاربرد

ندارند.

(تجویز دی‌پیریدامول در بیماران قلبی - عروقی به علت گشاد کردن

عروق و ایجاد سندرم Steal Drug ممنوع است و استفاده نمی‌شود.)

مصرف آسپرین در تمام مردان بالای ۵۰ سال حتی بدون ریسک فاکتور

بیماری قلبی توصیه می‌شود، چون می‌تواند احتمال MI، سکته مغزی

(Stroke) و حتی پولپ‌های آنومالوز و سرطان کولون را کاهش دهد.

چه موقع Plavix تجویز می‌شود:

۱. زمانی که نتوان از Aspirin استفاده کرد مثل GIB

۲. پس از Stent گذاری تا ۱ سال Plavix + Aspirin تجویز

می‌شود.

۳. پس از extensive ant MI تا ۱ سال Plavix + aspirin

۵- ACEI (مهار کننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین):

مکانیسم‌های اثر ACE I در کاهش IHD:

(a) کاهش After load و کاهش فشار خون که

باعث کاهش demand قلب می‌شود

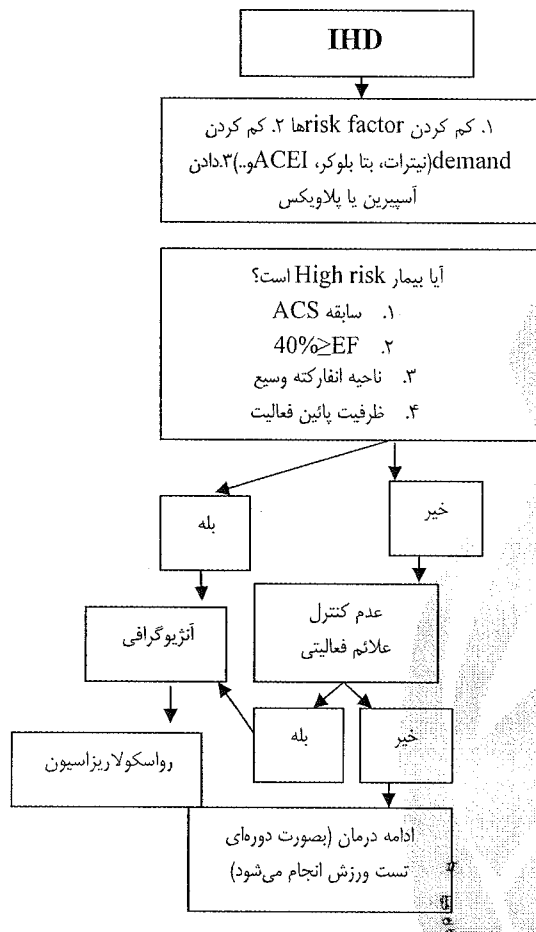
(b) کاهش آلدوسترون بافتی که خود باعث کاهش

احتمال فیبروز قلب می‌شود

ACEI در تمام بیماران IHD تجویز نمی‌شود.



نکته: می‌توان از بتابلوکر بسیار کوتاه اثر وریدی اثر مثل اسمولول به صورت آزمایشی برای پی‌بردن به بی‌خطر بودن بتا بلاکرها استفاده کرد.



اگر بیمار علائم آنژین به همراه نارسایی قلبی داشته باشد و علائم HF گذرا باشد بهترین درمان نیترات است ولی اگر CHF مزمن باشد در ابتدا به بیمار ACEI به همراه دیورتیک و بتابلوکر و در صورت نیاز Dig می‌دهیم. زمانی که علائم نارسایی قلبی کنترل شد از بین داروهای فوق برای کنترل CHF و آنژین اگر قرار باشد فقط یک دارو انتخاب شود آن دارو بتا بلوکر است.

(C) رواسکولاریزاسیون

برای رواسکولاریزاسیون دو روش وجود دارد:

۱- PCI: PTCA و Stent

۲- CABG

PCI: Percutaneous coronary intervention
CABG: Coronary artery bypass graft
PTCA: percutaneous transluminal coronary angiography

اندیکاسیون‌های تجویز ACEI:

۱- DM + IHD

۲- HTN + IHD

۳- LVHF + IHD ($EF < 40\%$ حتی بدون علامت)

۴- سابقه MI

۵- عدم کنترل Chol و LDL علی‌رغم درمان مناسب

۶- وجود درد علیرغم تجویز داروهای بتا بلوکر

۷- علائم IHD + هیپرتروفی قلبی راست یا چپ

۸- ACEI از remodelling عضله قلب جلوگیری می‌کند.

بنابراین در کسانی که IHD دارند ولی EF آنها نرمال است و افزایش فشار خون ندارند یا LDL نرمال دارند و دیابت ندارند، تجویز ACEI مقرون به صرفه نیست و عمر بیمار را طولانی‌تر نمی‌کند.

از این گروه داروی جدیدی به نام (امی‌پیریل، در بیمار مبتلا دیابت و IHD بهترین داروست (به مرور جایگزین کاپتوپریل می‌شود).

۶- رانولازین و نیکوراندیل:

این دو داروی جدید در درمان آنژین، در مواردی استفاده می‌شوند که بیمار تحت درمان دارویی کافی با بتابلوکر، بلوکرهای کانال کلسیم و نیترات قرار دارد، اما هنوز درد ایسکمیک دارد. این داروها هیچ گاه خط اول درمانی نمی‌باشند.

(a) رانولازین: نوعی سدیم بلوکر است و از ورود سدیم و به دنبال آن کلسیم، به داخل سلول جلوگیری می‌کند و در نتیجه اینوتروپ منفی است و نیاز عضله قلب به O_2 را کم می‌کند و درد بیمار کاهش پیدا می‌کند.

کنتراندیکاسیون‌های رانولازین:

- نارسایی کبدی
- مصرف همزمان داروهایی که QT طولانی می‌دهند مثل ماکرولیدها و داروهای ضد HIV، وراپامیل و دiltiazem.
- آب گریپ فروت می‌تواند با مهار سیتوکروم P450، باعث افزایش تجمع این دارو در بدن شود.

(b) نیکوراندیل: باعث افزایش K داخل سلولی شده و غشاء میوسیت‌ها را هایپریپولاریزه می‌کند، در نتیجه تحریک پذیری قلب کم شده، عضله شل می‌شود، demand کم می‌شود. درد بیمار کاهش می‌یابد و احتمال آریتمی هم کم می‌شود.

نکته: مصرف NSAIDs در بیماران IHD، با افزایش اندک

ریسک MI و مرگ و میر همراه است. سایر NSAID ها بجز آسپیرین باعث افزایش مقاومت عروق کرونر و کاهش جریان خون قلب می‌شوند.

اگر بین تمام داروهای فوق فقط مجبور باشیم یک نوع دارو تجویز کنیم، بهترین انتخاب بتابلوکر می‌باشد. چون بیشترین افزایش

طول عمر را ایجاد می‌کند.



درمان: درمان Silent ischemia بستگی به سن بیمار، شرایط فیزیکی بیمار و شغل او دارد، مثلاً اگر بیمار خلبان با سن > 45 سال باشد هر چند فاقد علائم بالینی باشد و تست ورزش او به طور خفیف مثبت شود یعنی ST depression در لیدهای V4-V6 حتی 0.4mm پایین بیاید، باید آنژیوگرافی و بر اساس آن درمان شود، ولی اگر در تست ورزش یک فرد ۸۵ ساله بازنشسته که علائم ندارد، در لیدهای تحتانی ST 1mm افت کند، نیاز به انجام آنژیوگرافی نیست و فقط دارو تجویز می‌شود. **تجویز استاتین، بتا بلوکر و آسپرین مفید بوده اما CCB و نیترات‌های طولانی‌اثر در فردی که هنوز MI نکرده، فایده‌ای برای بیمار نخواهد داشت (چون فقط درد بیمار را برطرف می‌کند و این بیماران درد ندارند)** Silent ischemia بیشتر در افراد مسن یا دیابتی یا فشار خون مزمن دیده می‌شود.

پیش‌آگهی IHD

شاخصه‌های اصلی تعیین پیش‌آگهی بیمار IHD به این شرح است:

- ۱- عملکرد بطن چپ: اگر LV function مختل باشد (EF پایین) برخطر بیماری می‌افزاید (بالاترین مورتالیتی) مثل شرایط زیر:
 - وجود نشانه‌های بالینی نارسایی قلبی
 - اپی‌زودهای ادم ریه
 - S_3 گذرا
 - MR
 - بزرگی قلب در تصویربرداری
 - EF کمتر از ۴۰٪

۲- شدت و محل تنگی عروق کرونر:

- اگر درد وجود داشته باشد اما عملکرد بطن چپ و شریان‌های کرونری خوب باشند پرتنوز عالی است.
- درگیری LMCA (بیش از ۵۰٪) یا LAD پروگنوزیما، از درگیری RCA یا LCX پرتنوز بدتری دارند.
- اگر پلاک دیده شده در آنژیوگرافی، دارای شکاف یا نقص پرشدگی باشد خطر بیشتر است.

۳- شدت ایسکمی: مثلاً آنژین قلبی جدید، UA، آنژینی که به درمان جواب نمی‌دهد و وجود آنژین مدت کوتاهی بعد از MI، پروگنوز بدی دارند.

۴- یافته‌های تست ورزش: در تمام موارد زیر پروگنوز بدتر است:

- عدم توانایی فعالیت برای ۶ دقیقه (مرحله II در تست ورزش)
- معیارهای آزمون استرس شدیداً مثبت شامل:
- ۱) سقوط قطعه ST به میزان 0.1mV یا بیشتر قبل از تکمیل

چه موقع CABG می‌کنیم؟ (اندیکاسیون‌های CABG):

- ۱- درگیری شریان LMCA (شریان کرونری اصلی چپ) اندیکاسیون قطعی
- ۲- درگیری ۳ رگ + نارسایی بطن چپ ($EF < 40\%$)
- ۳- درگیری ۳ رگ + دیابت
- ۴- درگیری ۲ رگ که یکی از رگهای درگیر LADA باشد + $EF < 50\%$ (LADA معادل ۲ رگ است)
- ۵- آناتومی غیر طبیعی در آنژیوگرافی
- ۶- ایجاد تنگی مجدد بعد از PCI یا CABG قبلی
- ۷- بیماران مبتلا به CAD که از مرگ ناگهانی قلبی یا تاقی کاردی پایدار بطنی نجات یافته‌اند.

نکته: فقط مورد اول کنتراندیکاسیون مطلق PCI و

اندیکاسیون CABG می‌باشد.

نکته: به غیر از موارد فوق، سایر بیماران تحت PCI قرار می‌گیرند.

نکته: استفاده از Rapamycin یا Taxol (یک داروی ضد سرطان که از تجمع پلاکت‌ها جلوگیری می‌کند) پس از PCI از تجمع چربی و ایجاد تنگی مجدد رگ جلوگیری می‌کند. در فردی که در وی استنت گذاری انجام شده باید حداقل یکسال ASA و پلاویکس تجویز شود. داروی جایگزین آن مهارکننده IIb/IIIa GP (Tirofiban و abciximab) می‌باشد.

نکته: یکی از راه‌های درمان، رواسکولاریزاسیون بدون جراحی و PCI، استفاده از لیزر تراپی یا منقبض کننده‌های خارج بدنی متناوب است.

Silent ischemia

منظور از Silent ischemia آنست که بیمار مبتلا به IHD است یا دچار Acute coronary syndrome شده یا تغییرات ECG دارد یا تست ورزش مثبت دارد، ولی درد ندارد. گاه ممکن است علائم یا تابلوی کاردیومیوپاتی تظاهر کند که ایسکمیک کاردیومیوپاتی نامیده می‌شود.

علل آن عبارتند از:

- ۱- بالا بودن آستانه درد
- ۲- بالا بودن سطح اندورفین خون
- ۳- نوروپاتییک بودن مثل افراد دیابتی

در این بیماران احتمال بروز MI و مرگ ناگهانی بیشتر است و ریسک فاکتورهای آترواسکلروز باید درمان شود.



HF (نارسایی قلب)

تعریف: CHF یک سندرم بالینی ناشی از اختلال ساختمانی یا عملکرد قلب (به علل ارثی یا اکتسابی) است، که سبب علائمی مانند تنگی نفس، خستگی، ادم و رال ریه شده و منجر به بستری شدن، کیفیت پایین زندگی و کاهش عمر فرد می‌شود. CHF زمانی ایجاد می‌شود که CO برای پرفیوژن بافتی ناکافی باشد.

شیوع HF با بالا رفتن سن افزایش یافته و در افراد بالای ۶۵ سال به ۱۰-۶٪ می‌رسد. شیوع HF در زنان کمتر از مردان است ولی بدلیل امید به زندگی بالاتر زنان، حداقل نیمی از بیماران را زنان تشکیل می‌دهند. شیوع کلی HF به دلیل آنکه طول عمر بیماران مبتلا به MI، بیماری‌های درجه‌ای و آریتمی بیشتر شده (بدلیل درمان مؤثر)، رو به افزایش است.

در حال حاضر HF به دو دسته کلی تقسیم می‌شود:

۱) HF با EF پایین ($EF < 40\%$): Systolic HF

۲) HF با EF حفظ شده ($EF \geq 40-50\%$): Diastolic HF

اتیولوژی:

به طور کلی عوامل اتیولوژیک CHF در یکی از سه دسته زیر

قرار می‌گیرند:

- Vascular
- Valvular
- Muscular

هر عاملی که سبب تغییر در ساختمان یا عملکرد بطن شود، می‌تواند باعث HF شود. هر چند اتیولوژی فرم سیستولیک با دیاستولیک متفاوت است، ولی ایندو Overlap دارند.

در کشورهای صنعتی بیماری‌های عروق کرونری (CAD) عامل ۷۰-۶۰٪ موارد HF است. HTN در ۷۵٪ بیماران HF دیده می‌شود. DM نیز همانند CAD و HTN، از علل اصلی HF است.

نکته: در ۳۰-۲۰٪ موارد Systolic HF، علت نامعلوم باقی می‌ماند. این بیماران در گسره کاردیومیوپاتی ایسیدیوپاتیک دیلاته (غیر ایسکمیک) قرار می‌گیرند.

علل نارسایی قلبی:

(A) علل Systolic HF:

۱) CAD (MI یا IHD): که شایعترین علت است.
۲) Chronic Pressure overload: مثل HTN یا انسداد درجه‌ای

۳) Chronic Volume overload: مثل AI، MR و شانت چپ به راست قلبی و یا شانت خارج قلبی

۴) کاردیومیوپاتی دیلاته غیر ایسکمیک:

- مادرزادی: دوشن و بکر (اغلب AD هستند)

- دارویی: الکل، کموتراپی، توکسیک

مرحله II آزمون استرس

۲) سقوط قطعه ST به میزان 0.2mv یا بیشتر در هر مرحله از آزمون

۳) افتادن قطعه ST برای بیش از ۵ دقیقه پس از قطع فعالیت

۴) کاهش فشار سیستولی بیش از 10mmHg در حین فعالیت

۵) ایجاد تاکی کاردی بطنی در حین فعالیت

۵- وجود سایر ریسک فاکتورهای آترواسکلروز مثل:

فشار خون، دیس‌لیپیدمی، دیابت، سن بالای ۷۵ سال، پاقی

مرضی، وجود همزمان بیماری عروق محیطی یا مغزی، MI

قبل (این موارد احتمال تبدیل شدن UA به MI را افزایش

می‌دهند)

۶- CRP بالا پروگنوز را بدتر می‌کند. (نشانه زیاده‌بودن روند التهابی

در عروق می‌باشد) (یک ریسک فاکتور مستقل برای IHD است)

۷- تغییرات متعدد ST در مانیتورینگ پروگنوز را بدتر می‌کند.

۸- کلسیفیکاسیون وسیع کرونر در EBCT و افزایش ضخامت

انتیمای کاروتید در سونوگرافی

۹- سن بالا (به عنوان یک فاکتور مستقل)



همواره یک چارچوب کلی در **Systolic HF** وجود دارد که عبارتست از اینکه یک عامل آغازگر (به نام **index event**) سبب آسیب به عضله قلب شده و سبب اختلال در میوسیت‌ها می‌شود. این واقعه اولیه ممکن است **ناگهانی** باشد (مثل MI، اندوکاردیت و تروما) و یا یک عامل **تدریجی و مزمن** باشد (مانند فشار بالا یا حجم بالا) و یا ممکن است ارثی (مثل کاردیومیوپاتی‌های ژنتیکی) باشد.

علت هر چه باشد، سبب کاهش عملکرد پمپی قلب می‌شود. گاهی بیماران سریعاً علامتدار می‌شوند، ولی اغلب بیماران پس از واقعه اولیه بدون علامت باقی می‌مانند، چون مکانیسم‌های جبرانی (فعال شدن سیستم نوروهورمونال) مانع علامتدار شدن بیماران می‌شوند. پس برای HF، اختلال عملکرد لازم است، ولی کافی نیست.

به کمک مکانیسم‌های جبرانی، ممکن است بیماران حتی تا چند سال پس از واقعه اولیه هم، بدون علامت باقی بمانند، ولی در گذر زمان تشدید این مکانیسم‌های جبرانی، سبب یکسری تغییرات عاداتی یا تطابقی adaptive در عضله قلب می‌شود، که به مجموع آنها **LV remodeling** می‌گویند.

تغییرات میکروسکوپی remodeling عبارتند از: هیپرتروفی میوسیت‌ها، تغییر در خاصیت انقباضی آنها، از دست رفتن میوسیت‌ها به دلیل نکروز، آپوپتوز و مرگ سلولی اتوفژیک، **desensitization** نسبت به بتا آدرنرژیک‌ها، اختلال در متابولیسم سلول‌ها و تجمع بافت کلاژن در اطراف آنها.

عوامل التهابی که سبب این تغییرات می‌شوند شامل نورایی‌نفرین، آنژیوتانسین ۲، $TNF\alpha$ ، اندوتلین و NO است، که در ابتدا به عنوان مکانیسم‌های جبرانی عمل می‌کنند، ولی در دراز مدت خود مخرب هستند و لذا در درمان HF از عوامل مهار کننده و مقابله کننده با آنها مثل ACEI و β بلوکر و دیورتیک استفاده می‌شود.

نکته: BNP و ANP در اثر کشیدگی عضله قلب ترشح می‌شوند و نشانه نارسایی هستند. این دو:

- ۱- باعث natriuresis می‌شوند و با احتباس آب و نمک مقابله می‌کنند (باعث دفع نمک می‌شوند).
- ۲- Vasodilator هستند.

Remodeling بطنی

Remodeling بطنی به تغییراتی که بعد از آسیب قلبی در بطن ایجاد می‌شود اطلاق می‌شود و شامل تغییرات حجم توده و شکل بطن چپ است. این تغییرات عبارتند از:

- ۱- افزایش حجم پایان دیاستولی بطن چپ،
- ۲- نازک شدن جدار بطن
- ۳- نازک شدن جدار بطن به همراه افزایش afterload که باعث افت بیشتر Stroke Volume می‌شود.
- ۴- اتساع بطن چپ بطوری که باعث کشیده شدن عضلات پاپیلاری و ناکارآمدی دریچه و MR عملکردی می‌شود.

- ویرال

- بیماری شاگاس

- بیماری‌های انفیلتراتیو

(۵) **افتلال در ریت یا ریتم قلبی:** تاکی آریتمی یا برادی آریتمی مزمن

(B) **علل HF: Diastolic HF:** به معنای اشکال در کمپلینس و پذیرش قلب است علل آن عبارتند از:

(۱) **هیپرتروفی پاتولوژیک بطنی:** اولیه: (HOCM); ثانویه: (AS, PS, HTN).

(۲) **بالا رفتن سن**

(۳) **کاردیومیوپاتی restrictive:**

- بیماری‌های انفیلتراتیو: آمیلوئیدوز، سارکوئیدوز؛

- بیماری‌های ذخیره‌ای: هموکروماتوز

(۴) **فیبروز و افتلالات اندوکارد**

(C) **اختلالات قلبی-ریوی مثل: Corpulmonale و**

بیماری‌های عروق ریه

(D) **High cardiac output heart failure:** در نارسایی قلبی high cardiac output، EF نرمال است، حتی ممکنست نسبت

به متوسط سن و جنس بالاتر هم باشد، ولی قلب برای تأمین نیازهای بافتی جسم بیمار نارسا است. مثلاً تیروتوکسیکوز، بریبری، آنمی مزمن و پاژه و AVF (فیستول بین ورید و شریان). این بیماری‌ها دریک قلب سالم اغلب باعث اشکال نمی‌شوند و در اغلب موارد یک اختلال زمینه‌ای وجود دارد.

پیش آگهی CHF:

علیرغم پیشرفت ارزیابی و درمان HF، هنوز پیش آگهی بدی دارد. به طور متوسط ۳۰-۴۰٪ بیماران دچار HF ظرف یکسال و ۷۰-۶۰٪ آنها طی ۵ سال فوت می‌کنند و مهمترین عامل پیشگویی کننده، شدت نارسایی است، به طوری که در افراد کلاس ۲ NYHA، مرگ و میر سالانه ۱۰-۵٪ است و در کلاس ۴، ۷۰-۳۰٪ است.

پاتوژنز نارسایی قلبی:

مکانیسم‌های جبرانی (Compensatory) آسیب عضله قلبی

عبارتند از:

- (۱) فعال شدن RAAS و سیستم عصبی آدرنرژیک که سبب بالا نگه داشتن CO، از طریق احتباس نمک و آب می‌شود.
- (۲) فعال شدن سیستم سمپاتیک، قدرت انقباض قلب را افزایش می‌دهد.
- (۳) وازودیلاتسیون محیطی از طریق PGE_2 ، PGI_2 ، ANP، BNP و NO



از خواب بیدار شود). در HF systolic دیده می‌شود. علت آن کاهش جریان خون در Brain stem است.

• در بیماران با HF خفیف تا متوسط ممکن است فقط هنگام دراز کشیدن به مدت چند دقیقه علائم ظاهر شود اما در بیماران با HF شدیدتر حتی در وضعیت نشسته نیز تنگی نفس دارند و گاهی افت فشار خون سیستولیک نیز خواهند داشت. همچنین فشار نبض کاهش یافته و تاکی کاردی ایجاد می‌شود. معاینه JVP در این بیماران مهم است. در این فصل ذکر شده که بهتر است بیمار در وضعیت Supine با زاویه ۴۵ درجه باشد و مقدار NL آن کمتر از ۸cm آب است.

نکته: در HF مزمن، رال به دلیل افزایش درناژ لنفاوی ریه وجود ندارد. در فردی که بیماری زمینه‌ای ریوی ندارد، وجود رال برای HF اختصاصی است.

• Pleural effusion اغلب دو طرفه است و اگر یکطرفه باشد، در

سمت راست شایعتر است. چون درناژ وریدی پلور، هم به وریدهای سیستمیک و هم به وریدهای ریوی است، بنابراین PE اغلب در نارسایی هر دو بطن رخ می‌دهد. در بافت ریه خطوط کرلی B دیده می‌شود.

• **سمع S₃** (پروگنوز خوبی ندارد و به معنای Volume overload است) در حالی که S₄ نشانه نارسایی دیاستولیک است

• انتقال PMI به سمت پایین و خارج، و افزایش شدت آن در لمس دیده می‌شود.

• **سوفل TR، AI و MR** در HF پیشرفته، بطور شایعی شنیده می‌شود.

• **کاشکسی:** علل آن عبارتند از: بالا رفتن متابولیسم پایه، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ (بدلیل بزرگ بودن کبد و وارد آوردن فشار بر معده)، TNF α . کاشکسی بیانگر پیش‌آگهی ضعیف است.

اقدامات تشخیصی در CHF

(۱) **روتین Lab tests:** CBC، الکترولیت‌ها، BUN، Cr، LFT،

U/A و در بیماران خاص، تست FBS یا GTT (در DM)، چربی و TFT.

نکته: این آزمایشات در بیماران تازه تشخیص داده شده یا آن‌ها که با تشدید علائم مراجعه می‌کنند انجام می‌شود.

(۲) **ECG:** برای دیدن ریتم، LVH، MI قبلی، آریتمی. اغلب یک

ECG نرمال، HF Systolic را رد می‌کند.

(۳) **CXR:** جهت رؤیت سایه قلب و عروق ریه و PE و رد سایر علل غیر قلبی.

نکته: در CXR به علت بزرگی بطن چپ، Apex به پایین و خارج رفته و قلب نیز بزرگ می‌شود (سایه قلب بیش از نصف عرض سایه قفسه سینه) اغلب در **Acute HF**، امکان دیدن ادم بینایی یا ادم ریوی و PE وجود دارد، ولی در **Chronic HF**، به دلیل افزایش درناژ لنفاتیکی وجود ندارد.

اتساع بطن چپ همچنین باعث کشیده شدن عضلات پاپیلاری می‌شود که باعث ناکارآمدی دریچه و MR عملکردی می‌شود.

نکته: در HF Diastolic شل شدن میوسیت‌ها بدلیل کاهش غلظت ATP، کند شده و فشار پرشدگی بطن در پایان دیاستول بالا خواهد ماند (کمپلیناس قلب)، که سبب افزایش فشار مویرگهای ریوی و در نتیجه، تنگی نفس می‌شود.

نکته: علاوه بر اختلال شل شدن میوسیت‌ها، افزایش سفتی میوکارد به علت هیپرتروفی قلبی و افزایش محتوای کلاژن میوکارد نیز در ایجاد اختلال عملکرد دیاستولیک نقش دارند. اختلال دیاستولیک می‌تواند تنها یا همراه با اختلال سیستولیک باشد.

علائم و نشانه‌های CHF

(A) **علائم نارسایی سیستولیک قلب چپ HF forward. (Cold HF):**

- خستگی و ضعف و بیحالی

- فشار خون پایین، نبض‌های ضعیف و انتهاهای سرد

- علائم مغزی: گیجی، disorientation، اختلال در خواب و خلق و حتی ناکچوری

(B) **علائم نارسایی دیاستولیک قلب چپ HF backward. (Wet HF):**

- **تنفس سریع و سطحی و تنگی نفس فعالیت:**

PCWP زیاد شده و ادم بینایی در ریه ایجاد می‌شود، که با تحریک J receptors، تنفس سریع و سطحی (که اپنیزگی‌های HF است) را ایجاد می‌کند، و بیمار دچار DOE (تنگی نفس فعالیت) می‌شود.

- **(ارتوپنه):** دیرتر از DOE ظاهر می‌شود. با راست نشستن و استفاده از متکای اضافه بهبود می‌یابد.

- **PND: (تنگی نفس حمله‌ای شبانه)** به معنای سرفه و

تنگی نفس 1-3h بعد از به خواب رفتن است. سرفه و ویز و رال به دلیل \uparrow PCWP و ادم بینایی ایجاد می‌شود (آسم قلبی).

PND برخلاف ارتوپنه با نشستن بهبود نمی‌یابد.

(C) **علائم نارسایی دیاستولیک قلب راست:**

- JVP برجسته، سیانوز مرکزی

- پرخونی کبد و روده که باعث بی‌اشتهایی، تهوع، سیری زودرس و هیپوگلیسمی، زردی و درد RUQ می‌شود.

- آسیت و ادم اندام‌های تحتانی

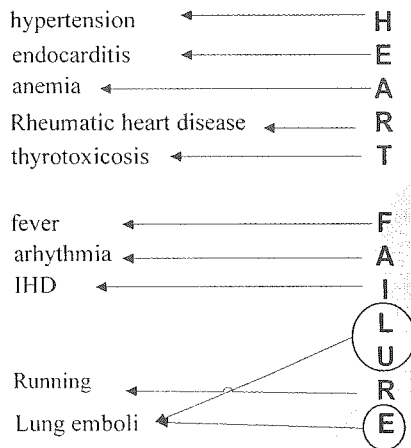
- رفلاکس هپاتوژوگولر و نشانه کوسمال، که نشان‌دهنده نارسایی دیاستولیک قلب راست است.

• **تنفس شین استوک** در Cold HF پیشرفته شایع است و با

برون‌ده قلبی پایین مرتبط است. (علت آن، کاهش حساسیت مرکز تنفس به PaCO₂ است. بیمار به ترتیب برادی پنه، آپنه و به دنبال آن تاکی پنه دارد. در طی خواب بیشتر اتفاق می‌افتد و بیمار ممکنست به علت آپنه



- ۴- RHD ۵- تیروتوکسیکوز ۶- تب ۷- آریتمی
۸- IHD ۹- افزایش فعالیت قلبی: بارداری، دویدن
۱۰- آمبولی ریه



طبقه‌بندی NYHA در نارسایی قلبی

درمان با توجه به مرحله بیمار بر اساس طبقه‌بندی NYHA انجام می‌شود (درد در IHD و تنگی نفس در HF معیار طبقه‌بندی است).
Class I: بدون علامت هستند، محدودیتی در فعالیت ندارند و فعالیت‌های معمول بدنی سبب خستگی، تپش قلب و تنگی نفس و درد در آنها نمی‌شود. فعالیت‌های بیش از معمول (extraordinary) سبب ایجاد علائم در آنها می‌شوند.

درمان: کم کردن سرعت پیشرفت HF با مهار سیستم نوروهورمونال که باعث کاهش remodeling قلب می‌شوند. (ACEI). باید ریسک فاکتورهای بیمار را نیز کاهش داد.

Class II: محدودیت خفیف در فعالیت فیزیکی دارند، در هنگام استراحت بی‌علامت هستند ولی فعالیت‌های روزمره (Ordinary) سبب تنگی نفس، خستگی، تپش قلب و درد می‌شود.

Class III: محدودیت شدید در فعالیت بدنی دارند ولی در طی استراحت بی‌علامت هستند و فعالیت‌های Less than ordinary سبب علامت‌دار شدن بیمار می‌شوند.

Class IV: علائم در طی استراحت هم وجود دارند و هر نوع فعالیتی سبب تشدید علائم می‌شود.

درمان CHF:

بطور کلی در مواردی که بیمار علامت‌دار است (کلاس II-IV) هدف کاهش احتباس مایع، کم کردن علائم و جلوگیری از پیشرفت بیماری و مرگ است که با تجویز دیورتیک، محدودیت آب و نمک و مهار سیستم نوروهورمونال (RAAS) به این اهداف می‌رسیم.

۴) اکو: جهت بررسی EF، دریچه‌ها و حرکات دیواره. مثلاً دیدن LVH و LA dilation و اختلال در پر شدن LV نشانه DHF است. اکو برای اندازه‌گیری سایز RV و فشار ریوی ارزشمند است، خصوصاً در کورپولمونل.

نکته: EF (Ejection fraction) بهترین معیار عملکرد LV است ولی چند محدودیت دارد زیرا با تغییرات afterload و preload تغییر می‌کند. مثلاً در حضور MR یا VSD، EF بالاتر حساب می‌شود. با این وجود، اگر $EF \geq 50\%$ باشد، عملکرد سیستولیک مناسب است و اگر $EF < 30-40\%$ باشد، نشان‌دهنده کاهش قدرت انقباضی قلب است.

نکته: MRI روش استاندارد طلایی برای ارزیابی توده‌ها و حجم‌های بطن چپ قلب است.

۵) **بیومارکرها:** BNP, N-Terminal Pro BNP و ANP در SHF و گاهی در DHF (البته به میزان کمتر) بالا می‌رود و یک مارکر حساس برای افت EF است. هر چه مقدار BNP بالاتر باشد، نارسایی شدیدتر و مرگ و میر بیشتر است. BNP نرمال در

یک بیمار درمان نشده، نارسایی قلبی را رد می‌کند.

نکته: سطح BNP در مواردی که قادر به افتراق تنگی نفس قلبی از ریوی نیستیم، بسیار کمک کننده است. BNP بالا، نشان‌دهنده نارسایی قلبی است. BNP با بالا رفتن سن، Renal Failure و در زنان بالاتر و برعکس در افراد چاق که دچار CHF شدند، پایین‌تر است. با درمان مناسب مقدار آن طبیعی می‌شود. اندازه‌گیری BNP جهت پیگیری و پاسخ به درمان توصیه نمی‌شود.

نکته: سطوح cTnI, cTnT و CRP و TNF- α و اسید اوریک در HF بالا می‌رود و برای تعیین پیش‌آگهی بکار می‌روند. برای ارزیابی پاسخ به درمان هم مفید هستند ولی اندازه‌گیری آنها به طور روتین توصیه نمی‌شوند (هر چه اسید اوریک فردی بالاتر باشد، HF وی شدیدتر است).

۶) **تست ورزش:** تست ورزش برای بیماران HF به طور روتین توصیه نمی‌شود ولی برای ارزیابی نیاز به پیوند قلب لازم است. یک Peak O₂ uptake کمتر از 14ml/kg در دقیقه نشانه پیش‌آگهی بد تنفسی است و برای این افراد پیوند قلب بهتر از درمان دارویی است.

عوامل تشدید کننده HF (که باعث تبدیل نارسایی قلبی جبران شده به نارسایی قلبی غیر جبران شده می‌شوند) عبارتند از:

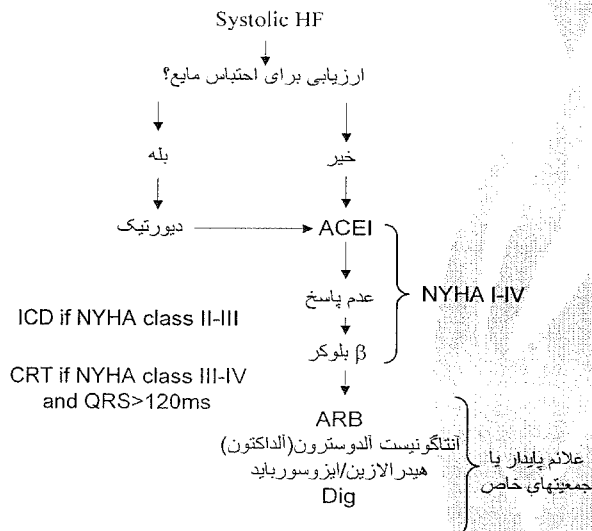
- ۱- تشدید هایپر تانسیون ۲- اندوکاردیت ۳- آنمی



می‌شود: هیپوناترمی، کنترل دشوارِ احتباس مایع علیرغم دوز بالای دیورتیک و محدودیت سدیم. آنتاگونیست‌های وازوپرسین در کنترل هیپوناترمی شدید مفیدند.

۳- تأمین کالری بیشتر در موارد کاشکسی قلبی (کاهش وزن و تحلیل عضلاتی) توصیه می‌شود ولی استروئیدهای آنابولیک به دلیل احتباس آب توصیه نمی‌شوند. از مکمل‌های غذایی، خصوصاً در HF علامتدار باید اجتناب کرد، چون فایده آنها ثابت نشده و امکان تداخل دارویی هم وجود دارد.

الگوریتم درمان HF سیستولیک:



پس از اثبات تشخیص HF و پیش از تجویز ACEI، باید احتباس مایع درمان شود. بتا بلوکر، پس از درمان احتباس مایع و افزایش دوز ACEI تجویز می‌شود. اگر بیمار همچنان علامتدار باقی بماند، ARB یا آنتاگونیست آلدوسترون به درمان سه گانه اضافه می‌شود. در بیماران آفریقایی آمریکایی با کلاس HF II-IV ایزوسورباید باید به ACEI و بتابلوکر اضافه شود. درمان ایزواری در بیماران خاص باید مدنظر باشد.

اساس درمان دارویی در HF بوسیله ۳ دسته داروی زیر است:

- ۱- ACEI
- ۲- بتا بلوکر (کارودیلول، متورال)
- ۳- دیورتیک

تصمیم‌گیری برای انتخاب نوع دارو بسته به شرایط بیمار و وجود یا عدم وجود ادم است.

نکته: معمولاً بتا بلاکر به عنوان خط اول درمان استفاده نمی‌شود

سؤال: شایعترین علت ایجاد مرگ در بیماران HF چیست؟ پاسخ: تشدید HF و ایجاد آریتمی

نکته: تجویز ۲ دارو با دوز متوسط بهتر از تجویز یک دارو با حداکثر دوز است. از ترکیب ACEI + ARB + آلداکتون بعثت هیپرکالمی شدید، باید پرهیز شود.

(A) درمان HF سیستولیک یا نارسی با $EF < 40\%$:

شامل موارد زیر است:

- ۱) درمان بیماری‌های همزمان مانند HTN، آنمی، CAD، اختلالات تنفس حین خواب و عفونت.
- ۲) قطع سیگار یا مصرف الکل (حداکثر ۲ پیمانه در روز در مردان و ۱ پیمانه در زنان، ولی اگر کاردیومیوپاتی الکلی دارند باید الکل کاملاً قطع شود).
- ۳) کم کردن فعالیت‌های ورزشی شدید و جلوگیری از بالا رفتن زیاد درجه حرارت.
- ۴) محدودیت مصرف داروهایی که HF را تشدید می‌کنند مثل NSAID ها و CSI ها (COX II Specific Inhibitor). این دو دسته دارو در مواردی که Chronic HF وجود دارد، سبب احتباس آب و نمک می‌شوند، خصوصاً در مواردی که عملکرد کلیه کم است و یا بیمار ACEI مصرف می‌کند.

سایر داروها و عواملی که HF را تشدید می‌کنند عبارتند از: CCB ها (وراپامیل، دیلتیازم)، بتا بلوکرها، طولانی اثر مانند آتنولول، ضد آریتمی‌ها مثل تمام داروهای کلاس I و سوتالول (اغلب داروهای آنتی‌آریتمی این دو تروپ منفی‌اند، بجز dofetilide و Ibutilide و amiodarone, Ab).

ضد TNF، ماملگی و نارسی ماد درپچه‌ای

۵) تجویز واکسن انفلوانزا و پنوموکوک

۶) آموزش رژیم و فعالیت به بیمار و خانواده وی

۷) مراقبت سرپایی توسط تیم مجرب پرستاری و پزشکی

میزان فعالیت بدنی در بیمار دچار HF

فعالیت شدید توصیه نمی‌شود ولی فعالیت (روتین و مفید در کلاس I-III توصیه می‌شود. در بیمارانی که اضافه حجم ندارند ورزش‌های ایروتنیک مثل پیاده‌روی، دویدن و دوچرخه سواری در حد تحمل مناسب است، چون باعث افزایش کمپلیانس و کیفیت زندگی می‌شوند. فواید کاهش دریافت کالری برای کاهش وزن ثابت نشده است.

رژیم غذایی در بیماران HF

۱- محدودیت مصرف نمک (۳-۲ گرم در روز) هم در DHF و هم در SHF توصیه می‌شود. سدیم کمتر از ۲ گرم در روز در HF متوسط تا شدید توصیه می‌شود.

محدودیت نمک (6gr/day) یعنی سر سفره نمک به غذا اضافه نشود.

۲- محدودیت مایع توصیه نمی‌شود، مگر $Na < 130$ باشد، که علل آن فعالیت زیاد RAAS، افزایش ADH و یا مصرف زیاد دیورتیک است. مصرف مایع کمتر از 2lit/day در ۲ مورد توصیه



CHF در III و Stage IV، کم کردن اثر آلدوسترون روی بافت قلب و پیشگیری از remodeling و فیبروز است. آلداکتون همچنین می‌تواند جلوی دفع بیش از حد پتاسیم ناشی از مصرف سایر دیورتیک‌ها را بگیرد.

نکته: قبل از تجویز ACEI و بتابلوکر، دوز دیورتیک حتما باید به حد مناسب رسیده باشد.

• عوارض دیورتیک‌ها:

(۱) افتتال الکترولیتی:

- تیازید و دیورتیک لوپ ← آلکالوز و هیپوکالمی (عوارض کمتر شایع، افزایش قند و لیپید است)
- نگهدارنده K ← اسیدوز متابولیک و هیپرکالمی (در دوزهای بالا)
- استازولامید ← اسیدوز و هیپوکالمی
- دیورتیک‌های لوپ در دوز بالا اتوتوکسیک هستند و هیپومینزیمی می‌دهند.
- تیازید ← هیپرکسمی
- متولازون ← هیپوفسفاتمی و هیپومینزیمی

(۲) Volume depletion: می‌تواند با مکانیسم دفع مایع، سیستم RAAS را فعال کرده و علائم را تشدید کند. برای همین وقتی diuretic جواب نمی‌دهد داروی دوم ACE.inh است.

(۳) تشدید فعالیت سیستم نورهورمونال ← تشدید ازتمی

(۴) آریتمی به علت افتتالات پتاسیم

• پیشگیری از تشدید HF: ACEI ها و بتا بلوکرها با جلوگیری از فعالیت RAAS و سیستم سمپاتیک، سبب بهبود علائم و مهار پیشرفت remodeling قلبی می‌شوند، پس سنگ بنای درمان هستند.

بهترین داروهای کاهنده remodeling به ترتیب:

دیورتیک نگهدارنده K > بتا بلوکر > ACEI

ACEI-B ها:

در بیماران علامتدار یا بدون علامت با $EF < 40\%$ ، باید برای پیشگیری از پیشرفت علایم داده شوند. این داروها هم ACE و هم kininase II را مهار می‌کنند، پس آنژیوتانسین II را کاهش و برادی‌کینین را افزایش می‌دهند. علت ایجاد عوارضی مثل سرفه، افزایش سطح برادی‌کینین است. (سرفه ممکن است از یک هفته تا ۶ ماه بعد از شروع ACEI آغاز گردد) اگر بیماری حین مصرف این دسته داروها خون دریافت کند، به علت تجمع برادی‌کینین در خون تزریقی و عدم توانایی بیمار در از بین بردن آن، ممکن است بیمار دچار افت فشار خون گردد.

- در بیمارانی که در stage II, III NYHA قرار دارند، جهت افزایش عمر بیمار، کاهش remodeling بطن و پیشگیری از MI بهتر است ICD نیز کار گذاشته شود. (implantable cardiac defibrillator)

- در بیمارانی که در stage III-IV اند و QRS پهن ($> 120ms$) دارند، بهت اس... CRT (cardiac resynchronization therapy) استفاده شود نوعی Pacemaker است که باعث می‌شود قلب چپ و راست با هم منقبض شوند.

داروهای موثر بر نارسایی قلب

A- دیورتیک‌ها:

بسیاری از علائم HF به دلیل احتباس آب و نمک است. دیورتیک‌ها در تمام موارد احتباس آب (تنگی نفس، ارتوپنه، PND، ادم، رال، JVP، بالا) باید استفاده شوند: لازیکس و بوتاناید و فوروسماید (دیورتیک Loop)، تیازید (توبول دیستال)، متولازون (توبول دیستال و پروگزیمال بطور همزمان) و اسپرونولاکتون (K-Sparing).

توجه: دیورتیک‌های موثر بر قه‌س هنله باعث افزایش FENa تا ۲۵-۳۰٪ می‌شوند. تیازیدها FENa را ۱۰-۱۵٪ زیاد کرده و در نارسایی کلیوی متوسط تا شدید ($Cr < 2.5$) تأثیر خود را از دست می‌دهند. متولازون در $Cr > 2.5$ هم موثر است. باید دیورتیک‌ها را با دوز کم شروع کرده و به تدریج دوز آنها را، تا از بین رفتن علائم احتباس مایع، بالا برد. هدف نگهداری بیمار در وزن خشک است.

در موارد حاد می‌توان دیورتیک IV تجویز کرد. پس از رفع علائم حاد، درمان با دیورتیک خوراکی برای جلوگیری از عود احتباس مایع باید انجام شود.

علل مقاومت به دیورتیک‌ها عبارتند از: اثر دراز مدت دیورتیک‌ها بر کلیه، پیشرفت HF زمینه‌ای.

خط اول درمان، دیورتیک‌های موثر بر loop (لازیکس) می‌باشد، اگر با دوز بالای آن هم کنترل نشد در HF شدید تیازید یا متولازون اضافه می‌کنیم (متولازون نسبت به تیازید قویتر و طولانی اثرتر است و در CRF هم می‌توان از آن استفاده کرد ولی از مصرف طولانی متولازون به دلیل Volume depletion و دفع منیزیم و فسفر باید اجتناب کرد).

قدم آخر: در موارد مقاومت شدید، دیالیز می‌کنیم.

نکته: دیورتیک‌ها را باید از دوز کم شروع کرده و بتدریج دوز آن را افزایش داد. بهتر است در شروع درمان ۲ دیورتیک با هم استفاده نشود.

نکته: از K Sparing ها (آلداکتون) در CHF به عنوان دیورتیک استفاده نمی‌شود. علت تجویز این داروها در



فواید آنها عبارتند از:

- ۱- پیشگیری از remodeling بطن چپ
- ۲- بهبود علائم
- ۳- کاهش دفعات بستری شدن
- ۴- افزایش طول عمر

نکته: چون احتیاس مایع باعث کم شدن اثر ACEI می‌شود، بهتر است قبل از شروع آن، دوز دیورتیک به سطح ایده‌آل رسیده باشد. پس از شروع ACEI، بهتر است برای پیشگیری از هیپوتانسیون دوز دیورتیک کم شود. ACEI با دوز کم شروع شده و تا رسیدن به نتیجه مطلوب اضافه می‌شوند. دوزهای بالاتر در پیشگیری از بستری شدن موثرتر از دوزهای پایین است.

CRT و ICD باعث طولانی شدن عمر و کم شدن عوارض داروها خواهند شد.

مثال: بیماری به دلیل ST-elevation MI در CCU بستری و تحت درمان دارویی است. قبل از ترخیص اکو می‌شود. در اکو $EF=30\%$ دارد. بیمار در حال استراحت تنگی نفس ندارد ولی با فعالیت دچار تنگی نفس می‌شود. کدامیک از اقدامات زیر قبل از ترخیص جهت کاهش مرگ و میر او اهمیت بیشتری دارد؟

۱. انجام تست ورزش Sub optimal قبل از ترخیص
۲. آنژیوگرافی
۳. اسکن رادیونوکلئید
۴. کار گذاشتن ICD

جواب: ۴

توجه: چهار روش برای کاهش مرگ و میر و افزایش عمر بیماران CHF وجود دارد:

۱. تجویز بتا بلوکر ۲. تجویز ACEI ۳. گذاشتن ICD و CRT ۴. تجویز دیورتیک‌های نگهدارنده K^+
- عوارض ACEI عبارتند از:

۱- هیپوتانسیون و ازوتمی خفیف ممکن است در شروع درمان رخ دهند، که اغلب خوب می‌شوند و نیاز به کاهش دوز دارو ندارند، ولی در هیپوتانسیون + وزوز گوش یا ازتمی شدید باید دوز دارو را کاهش داد.

اگر بیماری حین مصرف ACEI دچار افزایش سطح Cr شود ($>30\%$)، با تشفیص تنگی دو طرفه شریان کلیه، باید ACEI قطع شده و اقدامات تشخیصی برای تنگی دو طرفه شریان کلیه انجام شود (سونووی داپلر).

۲- هیپرکالمی خصوصاً اگر به طور همزمان آلدکتون یا مکمل‌های پتاسیم بگیرد و کاهش دوز لازم دارد.

۳- در ۱۵-۱۰٪ موارد سرفه و در ۱٪ موارد آنژیوادم می‌دهد، که در این موارد و نیز راش، باید به جای آن ARB داد، ولی

هیپرکالمی و نارسایی کلیه ناشی از ACEI با ARB برطرف نمی‌شود و در این مورد ترکیب هیدرالازین + نیترات فوراکی (ایزوردیل) توصیه می‌شود.

توجه: مصرف ACEI در بارداری ممنوع است.

C- مهارکننده‌های ریسپتورهای آنژیوتانسین (ARB):

جایگزین مناسب ACEIها در عوارض سرفه، آنژیوادم و راش هستند و باید در $EF < 40\%$ و فقط در عوارض فوق (نه هیپرکالمی و Renal Failure) جایگزین شوند. **نکته:** اضافه کردن ARB به بتا بلوکر باعث اثر بیشتر، کاهش remodeling، بهبود علائم، طولانی کردن عمر و کاهش بستری شدن می‌شود.

عوارض ARB مانند ACEI ($\uparrow K$)، ازتمی، هیپوتانسیون است.

D- بتا بلوکرها:

اثر سیستم سمپاتیک روی قلب را با مهار α_1 ، β_1 و β_2 کاهش می‌دهند، که مهار β_1 مهمتر است. هنگامی که با ACEI تجویز می‌شوند باعث تقویت اثر ACEI در مهار و برگشت LV Remodeling، بهبود علائم، افزایش طول عمر و کاهش بستری شدن می‌شوند. پس در تمام بیماران با $EF < 40\%$ با یا بدون علامت، باید تمویز شوند.

بتابلوکرها همچنین با بلوک گیرنده‌ی آلفا-۱ می‌توانند باعث عوارض وازودیلاتوری شوند. باید با دوز کم شروع شده و به تدریج در طی دو هفته افزایش داده شوند (برعکس ACEI که دوزشان نسبتاً سریع قابل افزایش است). با افزایش دوز سریع، سبب احتباس مایع می‌شوند، پس بهتر است قبل از تجویز آنها، دوز دیورتیک به سطح ایده‌آلی رسیده باشد. در بیش از ۸۵٪ موارد، بتا بلوکرها بخوبی تحمل می‌شوند حتی در بیمارانی که بطور همزمان PVD (بیماری عروق محیطی)، COPD و DM دارند. ۱۵-۱۰٪ بیماران به دلیل هیپوتانسیون علامت‌دار، برادیکاردی و امتباس مایع بتا بلوکر را تحمل نمی‌کنند.

عوارض بتا بلوکر: اغلب چندین روز پس از شروع درمان آغاز می‌شوند و مهمترین آنها عبارتند از برادیکاردی، تشدید بلوک قلبی، تشدید دیابت و آسم

نکته: اندیکاسیون‌های کاهش دوز بتا بلوکرها عبارتند از: $HR < 50$ ، بلوک درجه II یا III قلبی، هیپوتانسیون علامت‌دار ($SBP < 90$). در آسم و برونکواسپاسم فعال نباید استفاده شوند. **نکته:** تنها کنترااندیکاسیون مطلق بتابلوکرها، CHF بعد از MI است.



E-آنتاگونیست‌های آلدوسترون:

آلداکتون و Eplerenone: با بِلوک آثار آلدوسترون (مستقل از اثرشان روی Na) سبب آثار مفید می‌شوند. در کسانی که ACEI استفاده می‌کنند، موقتاً سطح آلدوسترون کم می‌شود، ولی پس از مدت کوتاهی آلدوسترون مجدداً بالا می‌رود. آلدوسترون در هیپرتروفی و فیدروز میوکارد نقش دارد.

اندیکاسیون‌های تجویز آلداکتون عبارتند از:

کلاس III یا NYHA IV (قبلاً فقط IV بود) که $EF < 35\%$ دارند و در حال دریافت درمان استاندارد ACEI، بتا بلوکر و دیورتیک هستند.

نکته: اسپیرونولاکتون در ۱۵-۱۰٪ موارد باعث ژنیکوماستی دردناک می‌شود که در اینصورت باید با Eplerenone جایگزین شود (Eplerenone اثرات آنتی‌آندروژنیک ندارد). هم چنین مصرف اسپیرونولاکتون در خانم‌ها با افزایش احتمال لکه بینی همراه است.

عوارض: هیپرکالمی کشنده (خصوصاً در موارد Renal failure و یا دریافت مکمل‌های حاوی K) و افزایش Cr (بمقدار کم).

کنترا اندیکاسیون‌ها: $GFR < 30 \text{ ml/min}$, $Cr > 2.5$, $K > 5$

درمان موارد مقاوم HF:

سنگ بنای درمان HF عبارتست از:

β بلوکر + ACEI + دیورتیک. اگر به این داروها جواب ندهد به آن refractory heart failure می‌گویند. داروهایی که اضافه می‌شوند عبارتند از ARB، آلداکتون، ترکیب هیدرالازین + نیترات و دیگوکسین است. نوع درمان اضافی بر اساس شرایط بیمار (داشتن RF، سطح K، فشار خون، نژاد، ...) فرق می‌کند.

دیگوکسین

مکانیسم اثر Dig: مهار پمپ $Na^+/K^+/ATPase$ است که باعث افزایش سدیم داخل سلولی و خروج K از سلول و ورود Ca به داخل سلول و تقویت انقباض می‌شود. (بنابراین در هیپوکالمی یا هیپرکالمی احتمال مسمومیت، Dig افزایش می‌یابد)

- اندیکاسیون‌های تجویز دیگوکسین عبارتند از:

۱- SHF علامتدار + AF

۲- HF مقاوم به درمان

Dig عمر را طولانی نمی‌کند و فقط علائم بیمار را کم می‌کند. دوز اولیه 0.125-0.25mg است. سطح سرمی آن باید $< 0.1 \text{ ng/ml}$ باشد، خصوصاً در RF، افراد مسن، وزن پایین، هیپوتیروئیدی، هیپوترمی، هیپومنیسمی، هیپوکالمی و هیپرکالمی. دوزهای بالاتر موثر نیستند. برای شروع درمان در HF نیاز به loading dose ندارد.

نکته: دیگوکسین فقط برای کسی مفید است که $EF < 40\%$ دارد و به درمان هم جواب نمی‌دهد.

درمان ضدانقباضی و ضد پلاکت در HF:

خطر ترومبوز وریدی و شریانی در HF بالاتر است (بعلت استاز خون در حفرات قلبی گشاد و افزایش خطر تشکیل لخته). خطر سکتة مغزی در HF سالیانه ۲/۴-۱/۳ است.

اندیکاسیون‌های تجویز ضد انعقاد در HF عبارتند از:

۱) در IHD + HF باید ASA با دوز کم (75-81mg) داد. دوز بالاتر سبب تشدید HF می‌شود. چون ASA مشابه ترکیبات NSAID بوده و باعث احتباس آب و نمک می‌شود.

۲) AF + HF مزمن یا ممله‌ای و یا HF + سابقه TIA یا سکتة مغزی یا PTE اندیکاسیون شروع وارفارین می‌باشد تا $INR = 2-3$ گردد. در سایر موارد HF، وارفارین تجویز نمی‌شود.

۳) به بیماران با کاردیومیوپاتی ایسکمیک یا بدون علامت + MI وسیع قدامی و یا MI اخیر به همراه ترومبوس ثابت شده LV، باید تا سه ماه بعد از MI وارفارین (۲-۳: INR) داد. نکته: در صورت بروز IHD و PTE می‌توان ASA و وارفارین را با هم تجویز کرد، چون علت بروز ترومبوز وریدی، فبرین است که باید وارفارین هم به بیمار بدهیم، هرچند ریسک خونریزی را زیاد می‌کند.

درمان آریتمی‌های قلبی در HF:

AF در ۳۰-۱۵٪ بیماران HF وجود دارد و باعث عدم جبران HF می‌شود. تمام داروهای ضد آریتمی (به جز Amiodarone و Dofetilide و Ibutilide) اینوتروپ منفی می‌باشند و خود آریتموژن هستند، بنابراین در HF قابل استفاده نمی‌باشند. آمیودارون یا دوفتیلید برای جلوگیری از بروز VT در بیماران HF مناسب می‌باشند.

• آمیودارون (از گروه III) برای اغلب آریتمی‌های سوپراونتریکولر مثل AF و ونتریکولر مناسب است.

• دیگوکسین: بهترین دارو جهت کنترل Rate در بیماران HF دیگوکسین می‌باشد.

نکته: داروهایی که سطح دیگوکسین را بالا می‌برند عبارتند از: کینیدین، آمیودارون، پروپافنون، وراپامیل (دی‌کاپریو). بیشترین عوارض آمیودارون اثر روی کبد و تیروئید است. آمیودارون سطح فنی‌توئین و دیگوکسین و وارفارین را بالا می‌برد. (۵۰٪ کاهش دوز لازم دارند). خطر عوارضی مثل هیپو یا هیپرتیروئیدی، فیبروز ریوی و هیپاتیت در صورت استفاده از دوز پایین آمیودارون (100-200mg/d) کم است.

• ICD: برای درمان VT پایدار و VF به دلیل HF، بسیار کارآمد است. می‌تواند به تنهایی یا همراه با آمیودارون و بتابلوکر بکار رود. برای درمان آریتمی‌های بطنی، درمان دارویی تنها



و کم کردن اثرات نوروهورمونال (با ACEI یا ARB و بتا بلوکر) است (قلب را شل و بیمار را خشک می‌کنیم). درمان با دیورتیک و نیترات باید با دوز کم (جهت پیشگیری از هیپوتانسیون و خستگی) شروع شود.

نکته: در DHF، دیگوکسین تجویز نمی‌شود. چون با تشدید انقباض، قلب را سفت کرده و کمپلانس آن را کم می‌کند. در DHF با دادن این داروها علائم بیمار بهتر می‌شود، میزان بستری کمتر می‌شود اما اثری روی افزایش بقای فرد ندارد.

Acute Decompensated HF

(نارسایی حاد قلبی)

علل Acute HF عبارتند از:

- (۱) extensive MI
- (۲) اندوکاردیت
- (۳) آمبولی ریه ماسیو (زینی شکل)
- (۴) آریتمی ناگهانی (به‌خصوص بطنی)

اهداف درمان عبارتند از:

- (۱) Stable کردن همودینامیک
- (۲) شناسایی و درمان عوامل برگشت‌پذیر که سبب عدم جبران قلبی شده‌اند
- (۳) برقراری رژیم دارویی جدید برای outpatient جهت پیشگیری از پیشرفت و عود.
- شناسایی عوامل تسریع کننده و رفع آنها برای موفقیت درمان مهم است (عفونت، آریتمی، PTE، اندوکاردیت، IHD، عوامل محیطی و روحی).
- دو عامل همودینامیک تعیین‌کننده در HF حاد عبارتند از: افزایش فشار برشدهگی LV و افت EF که مورد دوم سبب افزایش SVR می‌شود (به دلیل سیستم نوروهورمونال).
- بیماران با افزایش فشار برشدهگی LV، احتباس مایع دارند ← رال، JVP، برجسته، ادم محیطی و به اینحالت wet می‌گویند.
- و بیماران با \downarrow EF، SVR بالا ← کاهش پرفیوژن بافتی ← انتهایها سرد ← Cold هستند.

این تغییرات با هم یا به طور منفرد ممکنست رخ دهند، به همین دلیل در HF حاد امکان دارد چهار حالت همودینامیک به وجود آید:

Elevated LV filling pressures?

	No	Yes
No	Profile A "Warm and dry"	Profile B "Warm and wet"
Yes	Profile L "Cold and dry"	Profile C "Cold and wet"

\downarrow CO?
 \uparrow SVR?

(بدون ICD) کافی نیست.

کار گذاشتن پروفیلاکتیک ICD در کلاس II-III سبب کاهش بروز مرگ ناگهانی در افراد دچار کاردیومیوپاتی ایسکمیک و غیر ایسکمیک می‌شود. پس در کلاس III، II + $EF < 30-35\%$ که تحت درمان استاندارد با ACEI (یا ARB)، بتا بلوکر یا آلداکتون هستند،

ICD توصیه می‌شود.

• CRT تقریباً یک‌سوم بیماران دچار HF علامتدار و با $EF < 35\%$ (کلاس NYHA III-IV)، یک $QRS > 120ms$ دارند (بلوک دارند). این یافته برای غربالگری بیماران با هدایت غیرطبیعی بین یا درون بطنی بکار رفته و نشاندهنده وجود یک انقباض بطنی غیرهمزمان (dyssynchronous) است. این اختلال، سبب پرشدن ناکافی بطن، کاهش قدرت انقباضی بطن، افزایش احتمال MR و حرکات متناقض دیواره بطنی می‌شود. استفاده از یک pacemaker دو بطنی که به آن CRT می‌گویند، انقباض هر دو بطن را همزمان و این اختلالات را کم می‌کند.

نکته: وقتی CRT به درمان دارویی اضافه شود، دارای فواید زیر است:

- (۱) کاهش مرگ و میر و بستری شدن
- (۲) کاهش LV Remodelling
- (۳) بهبود کیفیت زندگی و توانایی فعالیت

پس اندیکاسیون‌های CRT عبارتند از:

- (۱) ریتم سینوسی + $QRS > 120ms$ + $EF < 35\%$
- (۲) بیمارانی که علیرغم درمان دارویی هنوز علامتدار باقی مانده‌اند (کلاس NYHA III-IV).

نکته: فواید CRT در موارد AF هنوز ثابت نشده است.

می‌توان در صورت وجود کلاس III یا IV، ICD را با CRT همراه کرد.

(B) درمان HF با $EF > 40-50\%$: (Diastolic HF)

الف- در Diastolic HF بطن چپ: خون به ریه پس می‌زند و فشار وریدهای پولمونر (و PCWP) بالا می‌رود (هر گاه PCWP بیشتر از 16mmHg باشد، یعنی کمپلانس بطن چپ کاهش یافته است) ← تنگی نفس، ارتوپنه، PND، سرفه، هموپتیزی.

ب- در Diastolic HF بطن راست: پس زدن خون به ورید اجوف تحتانی (IVC) و فوقانی (SVC) موجب JVP برجسته، بزرگ و دردناک و تند شدن کبد، آسیت و ادم اندام تحتانی می‌شود. Diastolic HF بیشتر در خانم‌های مسن در زمینه بیماری‌هایی مثل IHD و HTN دیده می‌شود و EF نرمال است.

قدم اول درمان نارسایی دیاستولیک درمان بیماری زمینه‌ای (HTN، IHD) است. قدم دوم برطرف کردن عوامل تشدید کننده (تاکیکاردی، AF)، بهبود تنگی نفس (با محدودیت مایع و دیورتیک و گشاد کننده‌های وریدی مثل نیترات‌ها)



ریتم AF)، دوپامین / دوبوتامین (در صورت عدم وجود AF و افت BP دوپامین، و در صورت نرمال بودن BP دوبوتامین تجویز می‌شود)

-پروپیل C (سرد و خیس) ← وازودیلاتور وریدی لازم است. اینوتروپ وریدی با اثر وازودیلاتوری همزمان مثل دوبوتامین و دوز پایین دوپامین و میلرینون مناسب هستند.

-پروپیل L (سرد و خشک) ← باید با احتیاط کاتکریزاسیون قلب (است) شوند تا فشار پرشدگی بالای مخفی LV (در صورت وجود) مشخص شود. اگر فشار پرشدگی LV پایین باشد (PCWP < 12 mmHg)، کمبود مایع مطرح است و نیاز به مایع دارند. ولی به طور کلی باید بر اساس شرایط درمان صورت گیرد، مثلاً ممکن است به طور همزمان RHF وجود داشته باشد و یا نارسایی کلیه وجود داشته باشد.

درمان دارویی HF حاد

(A) وازودیلاتورها:

پس از دیورتیک‌ها، وازودیلاتورهای IV بیشترین استفاده را دارند. معمولاً در ادم حاد ریه‌ای که به دیورتیک پاسخ نداده از وازودیلاتورها استفاده می‌شود عبارتند از:

۱- TNG وریدی ← دوز آن افزایش داده می‌شود تا یا علائم بیمار بهتر شود و یا PCWP < 16 و SBP ≤ 80 شود.

مهمترین عارضه آن سردرد است ← بهبود در گذر زمان + استفاده از مسکن

۲- نیتروپروساید ← شروع اثر سریع و نیمه عمر ۲ دقیقه دارد ← برای ICU مناسب است. عارضه اصلی آن مسمومیت GI و CNS با سیانید است. سرگیجه و دلیریوم نیز می‌تواند ایجاد کند.

۳- Nesiritide ← BNP نو ترکیب است که فشار پرشدگی LV را کم می‌کند برای HF حاد مناسب است. علیرغم اسهال دیورز نمک ایجاد نمی‌کند ولی در استفاده همزمان با یک دیورتیک، باید دوز دیورتیک را کم کرد. سردرد آن کمتر از TNG است. (اخیراً نگرانی‌هایی در مورد عوارض جانبی Nesiritide روی عملکرد کلیه در بیماران با HF جبران نشده وجود دارد که ناشی از دوز بولوس اولیه است).

۱) حالت اول فشار پرشدگی نرمال LV + پرفیوژن بافتی نرمال (SVR, CO) یا حالت A: بیمار warm & dry است، فرد نرمال است (قلب سالم است ولی فقط ریسک فاکتور نارسایی قلبی دارد). هدف درمان، برگرداندن بیمار به گروه A می‌باشد.

مثال: بیمار با سمع ریه نرمال بدون رال، ویز و کراکل، $BP = \frac{130}{70}$ نبض‌های طبیعی و اندام‌های گرم ← Warm & dry (نرمال)

۲) حالت دوم فشار پرشدگی بالا + پرفیوژن بافتی نرمال یا حالت B, Warm & wet (ادم ریه)

مثال: بیمار با تنگی نفس، کراکل fine در یک سوم تحتانی ریه‌ها، ویز بازدمی، افزایش مارکینگ واسکولر در CXR. BP نرمال و اندام‌های گرم Warm & wet ← (diastolic heart F.)

۳) حالت سوم فشار پرشدگی بالا + افت پرفیوژن بافتی Cold & Wet (SVR ↑, CO ↓) یا پروپیل C

مثال: بیمار با کراکل Coarse در سرتاسر ریه، هموپتیزی خفیف و سرفه، اندام‌های سرد و نبض‌های filiform، سرگیجه، $BP = \frac{80}{p}$

← Cold & wet (Cardiogenic shock) حالت چهارم فشار پرشدگی نرمال تا پایین + کاهش پرفیوژن بافتی یا پروپیل "L" Cold & dry (نارسایی قلب است)

مثال: بیمار با اندام‌های سرد، نبض‌های ضعیف، فشار خون پایین، سمع ریه نرمال بدون کراکل JVP برجسته، کبک سفت و دردناک ← Cold & dry (RVF، تامپوناد، PS شدید، کورپولمونل)

اپروچ به نارسایی حاد قلبی

بیماران با پروپیل A (گرم و خشک) اگر در بیمارستان بستری شوند علائم غیر HF دارند مانند بیماری کبدی یا ریوی یا IHD گذرا. درمان ← حذف risk factor. اگر بخواهیم دارو برای بیمار تجویز کنیم انتخاب ارجح ACE I می‌باشد.

-پروپیل B (گرم و مرطوب که اغلب دچار ادم حاد ریه هستند) ← برای کم کردن فشار پرشدگی LV دیورتیک و وازودیلاتور تجویز می‌شود.

درمان ادم حاد ریه به طور خلاصه:

ادم: [۱= اکسیژن، ۲= دیورتیک، ۳= مورفین به شرطی که SBP > 100 باشد]

حاد: [۴= حالت (Position)، ۵= آمینوفیلین (که دیگر استفاده نمی‌شود اما می‌توان بجای آن از آمیل نیتريت بصورت زیرزبانی یا IV استفاده کرد)، ۶= دیگوکسین (در

**B- عوامل اینوتروپ:**

جهت درمان گروه C تجویز می‌شوند.

۱- دوبوتامین: محرک β_1, β_2 و بمقدار کمتر α_1 است. در ادم حاد ریه‌ای که فشار خون مناسب دارد، کاربرد دارد. دوز اولیه آن $1-2 \mu\text{g/kg/min}$ است. دوزهای بالا $(>5 \mu\text{g/kg/min})$ در خون‌رسانی ناکافی بافتها داده می‌شود، ولی با دوز >10 اثرش زیادتیر نمی‌شود. بالای 72h استفاده، سبب تاکی‌فیلکسی می‌شود بنابراین نیاز به افزایش دوز دارد.

نکته: روش محاسبه تعداد قطرات در دقیقه:

$$Drip = \frac{dose \times BW \times 6}{250} \quad (\text{در دقیقه})$$

۲- $\text{milrinone, amrinone}$: مهارکننده فسفودی‌استراز

III است ← باقی ماندن ATP و افزایش میزان Ca

داخل سلولی و افزایش قدرت عضلانی قلب.

اثر سینرژیک با محرک‌های β دارند. به همین دلیل در حضور β آگونیست‌ها اثر قویتری نسبت به مصرف تنها دارند. اثر وازودیلاتوری آنها قویتر از دوبوتامین است، پس فشار پرشدگی LV را بیشتر پایین می‌آورد و شیوع هیپوتانسیون در آنها بالاست. این گروه دارویی احتمال تاکی‌آریتی و علائم IHD را زیادتیر می‌کنند، پس این داروها را باید زمانی داد که وازودیلاتورها یا دیورتیک‌ها مفید نیستند، مثل شوک کاردیوژنیک، کسانی که در انتظار پیوند قلب هستند و درمان تسکینی در HF پیشرفته. در مصرف طولانی مدت این دارو، کارگذاری ICD برای پیشگیری از آریتمی‌زایی لازم است.

C Vasoconstrictor ها

در موارد افت شدید BP کاربرد دارند. دوپامین پرکاربردترین است.

محرک گیرنده‌های دوپامینرژیک، β_1, α_1 است (در ادم ریه +

هیپوتانسیون کاربرد دارد). آثار آن وابسته به دوز است:

$<2 \mu\text{g/kg/min}$ /dose ← دوپامینرژیک ← گشادکننده

عروق شکمی و رنال

$2-4 \mu\text{g/kg/min}$ ← تحریک β_1 ← افزایش قدرت قلب

بدون زیاد کردن HR و SVR

$>5 \mu\text{g/kg/min}$ ← تحریک α_1 ← \uparrow SVR و فشار

پرشدگی LV و \uparrow HR

سایر داروهای این گروه اپی‌نفرین، فنیل‌افرین و وازوپرسین هستند، ولی عوارض دراز مدت آنها شامل نارسایی کبد و کلیه و گانگرن انگشتان است. پس فقط در موارد بسیار اورژانس باید استفاده شوند.

نکته: روش محاسبه تعداد قطرات:

$$Drip = \frac{dose \times Bw \times 6}{200} \quad (\text{در دقیقه})$$

(D) آنتاگونیست‌های وازوپرسین

سطح وازوپرسین اغلب در بیماران HF بالاست و ممکن است در ایجاد هیپوناترمی و پیشرفت بیماری نقش داشته باشد. آنتاگونیست‌های وازوپرسین وزن بدن و ادم را کاهش داده و سطح سدیم را در بیماران هیپوناترمیک NL می‌کنند اما روی بهبود پروگنوز نقشی ندارند.

Tolvaptan (خوراکی) و Conivaptan (IV) جزء داروهای این دسته هستند که برای درمان هیپوناترمی استفاده می‌شوند نه برای درمان HF.

نکته: در صورتی که دارو موثر نباشد باید از بالون داخل آئورت و دستگاههای کمک کننده به LV و پیوند قلب استفاده کرد.

نکته: در مدت بستری باید بیماران برای بررسی احتباس آب و نمک روزانه وزن شوند. مهمترین معیار بستری مجدد، عدم رعایت معیارهای ترخیص می‌باشد.

معیارهای ترخیص بیماران:

به مدت 24 h فشار خون، عملکرد کلیه و وضعیت مایع بیمار با داروهای خوراکی پایدار باشد و علائم تنگی نفس و خستگی حین استراحت، حمام رفتن و قدم زدن نداشته باشد.

Corpulmonale

تعریف کورپولمونل: عبارتست از اتساع و یا هیپرتروفی (نه

نارسایی) RV به دلیل بیماری‌های عروقی و یا پارانشیمال ریه می‌باشد و این تعریف شامل بیماری‌های مادرزادی قلبی و یا نارسایی RV در اثر نارسایی LV نمی‌شود.

اختلالات حاد و مزمن ریوی که سبب Pulmonary hypertension می‌شوند، کورپولمونل می‌دهند و با ایجاد کورپولمونل، علائم و پیش‌آگهی بیمار بدتر می‌شود.

مکانیسم کورپولمونل:

پولمونری هایپرتانسیون ($\text{PAP} > 20-25 \text{ mmHg}$) سبب اتساع RV با یا بدون هیپرتروفی همزمان آن می‌شود. چون دیواره RV نازک است، پس افزایش حجم را بهتر از افزایش فشار تحمل می‌کند. پس افزایش پس‌بار فشاری ناشی از PHTN سبب اختلال عملکرد RV می‌شود.

پاسخ RV به PHTN به زمان و شدت پس‌بار بستگی دارد.

– کورپولمونل حاد (PTE حاد) ← اتساع RV بدون هیپرتروفی آن.

– کورپولمونل مزمن ← اتساع RV و هیپرتروفی، هر دو را دارد.



انبساط ریوی

- ۱) انقباض رگ در اثر هیپوکسی (\downarrow PAO₂): COPD و برونشیت مزمن (۵۰٪ علل)، CF، هیپونتیلیاسیون مزمن (چاقی، اختلالات عصبی و عضلانی قفسه سینه)، زندگی در ارتفاعات.
- ۲) علل انسداد عروق ریوی: PTE عود کننده، PPHTN (پولمونری هایپرتانسیون اولیه).
- ۳) VOD (Veno occlusive disease)، بیماری‌های کلاژن واسکولر (اسکلروderمی، RA، SLE)، Drug induced (آفتماین، کوکائین)

۴) اختلالات پارانشیم ریوی: برونشیت مزمن و COPD، برونشکتازی، CF، پنوموكونیوز، سارکوئیدوز و ILDها.

در بیمارهایی بینایی ریه فشار پولمونر بالاتر از COPD است و این فشار بالا با DLCO و عمر بیمار رابطه عکس دارد (DLCO: توانایی و قدرت انتشار در بافت ریه).

هر چه DLCO کمتر باشد، شدت ILD و احتمال کورپولمونل بیشتر است.

آپنه خواب انسدادی به تنهایی سبب RHF نمی‌شود و اغلب نیاز به وجود COPD هیپونتیلیاسیون همراه دارد.

CorPulmonale مزمن می‌تواند بر اثر عوامل زیر تشدید شود که شامل: هیپوکسی، اسیدوز ناشی از هیپرکربمی، تشدید COPD، آمبولی حاد ریه و تهویه مکانیکی با فشار مثبت (PPV) می‌باشد. همچنین عواملی که حجم بطن راست را تغییر می‌دهند نیز می‌توانند نقش داشته باشند که شامل:

- احتباس آب و نمک
- آریتمی دهلیزی، پلی سیمتی، Sepsis، شانت چپ به راست خارج قلبی

پس به طور کلی مهمترین مکانیسم‌های PHTN عبارتند از:

- Vasoconstriction
 - فعال شدن آیشار انعقادی
 - انسداد شریان‌های ریوی
- (توجه: PPHTN در جزوه ریه بطور کامل تدریس خواهد شد)

علائم بالینی کورپولمونال

علائم بالینی بیشتر در ارتباط با بیماری زمینه‌ای هستند.

۱- شایعترین علامت تنگی نفس است (که ناشی از فیبروز ریه، پرهوایی ریه و ونتیلیاسیون ناکافی است).

۲- ارتوپنه و PND که در نارسایی قلب راست (RHF) بندرت رخ می‌دهند و در صورت وجود به علت افزایش کار تنفسی در وضعیت خوابیده می‌باشد.

۳- سنکوپ هنگام فعالیت، به دلیل نرسیدن خون اکسیژنه به سمت چپ قلب ایجاد می‌شود.

۴- درد شکمی و آسیت، ادم محیطی به دلیل بالا رفتن فشار پرشدگی RV و هیپوکسمی و هیپرکاپنه.

تاکی پنه، \uparrow JVP (امواج V برجسته در JVP به علت TR)، کبد بزرگ و دردناک، Heave بطن راست، کلیک سیستولیک ریوی در بالای LSB و سوفل هولوسیستولیک TR که با دم تشدید می‌شوند (علامت Carvallo).

۵- سیانوز یک یافته مرحله انتهایی است و به دلیل افت پرفیوژن بافتی، انقباض عروق محیطی و V/Q mismatch ریوی ایجاد می‌شود.

تشخیص

شایعترین علت نارسایی قلب راست (RHF)، نارسایی بطن چپ است، نه بیماری‌های عروقی و پارانشیمی ریه. پس اول عملکرد قلب باید بررسی شود.

۱) ECG در فرم شدید کورپولمونل Pulmonale P (موج P با ارتفاع بیش از 2.5mm در لید II)، RAD (right axis deviation)، RVH (هایپرتروفی بطن راست) دیده می‌شود.

۲) CXR ← بزرگی شریان پولمونر و ناف ریه و شریان نزولی ریوی راست دیده می‌شود.

۳) اسپیرومتري که می‌تواند بیماری‌های انسدادی و محدود کننده ریوی را نشان دهند.

۴) Spiral CT برای رد Acute PTE و تست Vent/perf برای chronic PTE لازم است. (اگر در بیماری که علائم نارسایی قلبی ندارد ولی با تنگی نفس مراجعه کرده بخواهیم علت قلبی یا ریوی بودن تنگی نفس بیمار را از هم افتراق دهیم CT اسکن بهترین روش افتراقی است).

۵) HRCT ← برای R/o برونشکتازی، آمفیزم، ILD

۶) اکو ← برای بررسی عملکرد بطن چپ و راست و میزان هیپرتروفی و عملکرد دریچه‌ها بکار می‌رود. در هایپرتانسیون ریوی سپتوم بین بطنی در طی سیستول حرکت پارادوکس دارد. اکوی

دایلا برای ارزیابی فشار شریان ریوی مفید است.

۷) کاتتریزاسیون قلب راست ← تأیید Pulmonary HTN و رد افزایش فشار LV (با اندازه‌گیری PCWP)

۸) مقدار BNP و Pro BNP: در کورپولمونل بالا می‌رود و در آمبولی حاد ریه به شدت بالا می‌رود. (یکی از راه‌های افتراق تنگی نفس حاد قلبی از غیرقلبی اندازه‌گیری BNP و Pro BNP است)

نکته: در صورتی که به علت بیماری ریوی نتوان قلب را بخوبی در اکو بررسی کرد، می‌توان از MRI استفاده نمود، مثلاً در آمفیزم.



درمان

آنژین ناپایدار MI بدون STE (Unstable angina & non STE MI)

تقریباً یک سوم بیماران مبتلا به UA و NSTEMI خام هستند، ولی در STEMI این نسبت یک چهارم است.

بیمار ممکن است علائم همراهی چون تعریق و تهوع و استفراغ داشته باشد. تنها راه افتراق UA از NSTEMI بررسی میزان آنزیم‌هاست.

وجود هر کدام از علایم زیر نشان‌دهندهٔ unstable angina و یا Non STE MI است:

- ۱- دردی که با فعالیت کمتر از همیشه یا در طی استراحت شروع شود و حداقل ۱۰ دقیقه به طول انجامد.
- ۲- ناراحتی بیمار شدید بوده و در طی ۴-۶ هفته اخیر شروع شده باشد.
- ۳- الگوی ناراحتی و درد افزایش یافته باشد (شدیدتر، طولانی‌تر، با دفعات بیشتر و با پاسخگویی کمتر به درمان).

شایع‌ترین علت انسداد در این دو حالت وجود تنگی آکرواسکلروتیک در عروق کرونر است که می‌تواند در اثر پارگی یا اضافه شدن یک ترومبوس به این پلاک، باعث تنگی بحرانی شود.

اتیولوژی:

اغلب علت تنگی، White Thrombus است که غنی از پلاکت است. (لخته پلاکتی عامل اولیه است). گاهی ترومبوس غنی از RBC هم ایجاد می‌شود (Red Thrombus) که روی پلاک آتروسکلروتیک و لخته پلاکتی می‌نشیند، ولی لومن رگ را بطور کامل نمی‌بندد و خون کمی عبور می‌کند، بنابراین $ST \downarrow$ داریم، ولی در STEMI روی پلاکت‌ها حتماً یک Red thrombus تشکیل شده است. علل کمتر شایع آن عبارتند از اسپاسم یا افزایش demand قلبی (آنمی، تائیکاردی). معمولاً در unstable angina در ۵٪ موارد شریان اصلی چپ، در ۴۰٪ موارد یک رگ، در ۳۰٪ موارد دو رگ و در ۱۵٪ موارد سه رگ درگیرند و در ۱۰٪ باقیمانده، تنگی در آنژیوگرافی رویت نمی‌شود. (یعنی اگر در بیمار دچار UA تحت آنژیوگرافی کرونری قرار گیرد، احتمال رویت تنگی در یک رگ بیشتر از بقیه حالات است).

نکته: در بیماران IHD جهت پروفیلاکسی آسپرین می‌دهیم (بر خلاف پروفیلاکسی در DVT که وارفارین می‌دهیم) علت چیست؟ چون سرعت جریان خون در شریان بیشتر از ورید است و اگر پلاک یا جدار پاره شود، اول پلاکت عمل می‌کند، ولی در ورید اول سیستم هومورال فعال می‌شود. بنابراین در بیماریهای شریانی (مغزی یا کرونری) به بیمار آسپرین می‌دهیم. در بیماریهای آترواسکلروتیک عروق مغزی، دی پیریدامول هم می‌توانیم بدهیم، ولی در IHD نمی‌دهیم. چون

هدف اصلی درمان اصلاح بیماری زمینه‌ای است، ولی اغلب به علت پیشرفته بودن به طور کامل امکان پذیر نیست. اقدامات مفید در درمان شامل:

۱- از دستگاه‌های کمک تنفسی غیر تهاجمی، برونکودیلاتورها و استروئید استفاده می‌شود.

۲- درمان به موقع عفونت

۳- اکسیژناسیون کافی ($SatO_2 > 90-92\%$) و تصمیع اسیدوز تنفسی

۴- اگر بیمار آنمیک باشد ← تزریق خون و اگر $HCT > 65\%$ ($Hb > 21$) است ← فلیبوتومی (چون ویسکوزیته بالا باعث تشدید تنگی نفس می‌شود).

۵- دیورتیک‌ها در RVF مفیدند ولی درمان دراز مدت با آنها، سبب آلکالوز متابولیک و تشدید هیپرکاپنه می‌شود.

نکته: دیگوکسین کاربرد ندارد و به دلیل هیپوکسی و اسیدوز، احتمال مسمومیت و آریتمی با آن بالاتر می‌رود. بنابراین اگر مجبور به استفاده از دیگوکسین بودیم باید با دوز پایین و با مانیتورینگ مستمر داده شود.

۶- وازودیلاتورهای ریوی: وقتی که افزایش ایزوله فشار شریان ریوی وجود دارد مقیدند اما در مواردی از Corpulmonale که ناشی از بیماری پاراننشیمال ریوی یا سندرم‌های هیپوونتیلیاسیون است توصیه نمی‌شود. این داروها شریان پولمونری را گشاد می‌کنند. (این داروها از دسته آگونیست‌های پروستاگلندین هستند).



- ریسک فاکتورهای قلبی و عروقی (مثل MI قبلی، CAD، CHF، قلبی، دیابت، بیماری‌های عروق محیطی و مغزی و اختلالات قدیمی در ECG)

۲- Atypical chest pain: بیمار درد قفسه سینه آتیپیک دارد، تغییرات نواری غیر اختصاصی است و آنزیم‌ها طبیعی است. این بیمار را مرفص می‌کنیم.

۳- low Risk: بیمار Chest pain و risk factor کم دارد ولی ECG و آنزیم‌های قلبی در وی نرمال است. این بیماران باید در اورژانس بستری شوند و در زمان ۰، ۶، ۱۲ برای بیمار ECG و پک آنزیم‌ها و ارزیابی از نظر درد راجعه انجام شود که سه حالت دارد:

- اگر تغییرات ECG مثبت بود یا آنزیم‌ها بالا رفت یا درد راجعه داشت، باید بیمار بستری شود.

- اگر درد برطرف شد و تغییرات جدید ECG نداشتیم و آنزیم بالا نرفت، این بیمار باید تست ورزش شود.

- اگر تست ورزش مثبت باشد، بیمار باید بستری و آنژیوگرافی شود و گرنه نیاز به انجام اقدامات بیشتر از نظر بیماری‌های ایسکمیک قلبی نیست و بیمار باید مرخص شود.

نکته: در دو حالت تست ورزش انجام می‌شود:

۱- وجود chest pain بدون تغییرات ECG و یا افزایش آنزیم‌های قلبی

۲- وجود تغییرات ECG بدون chest pain

پیش‌آگهی UA و NSTEMI

risk factor هایی که استعداد بروز MI یا مرگ و میر در

آینده نزدیک (۳۰ روز)، در یک بیمار مبتلا به UA یا

NSTEMI را افزایش می‌دهند، عبارتند از:

۱. سن بالاتر یا مساوی ۶۵ سال
۲. وجود سه عدد یا بیشتر عوامل خطر ساز برای بیماری عروق کرونری
۳. وجود CAD تأیید شده در کاتتریزاسیون
۴. وجود ST deviation به میزان ۰.۵mm یا بیشتر
۵. بروز بیشتر از دو ای‌زود آنزیم در ۲۴ ساعت گذشته
۶. بروز علائم علیرغم مصرف آسپرین
۷. افزایش مارکرهای قلبی

به عوامل فوق، امتیازبندی خطر **TIMI** برای UA/NSTEMI می‌گویند.

۸. عوامل خطر دیگر عبارتند از: وجود دیابت، اختلال عملکرد بطن چپ، افزایش سطح کراتینین، ANP و CRP.

دی‌پیریدامول demand قلب را زیاد می‌کند. بالعکس برای پیشگیری از ایجاد لخته در سیستم‌های وریدی (DVT) وارفارین می‌دهیم.

علامین بالینی U.A:

عبارتند از درد فشارنده، احساس خفه شدن، تعریق سرد، تاکی کاردی (در ابتدا)، رال در قاعده ریه، گاهی افت فشار، معمولاً S₄ شنیده می‌شود، اگر نارسایی بدهد S₃ می‌دهد، ممکن است موقتاً سوفل MR یا MVP شنیده شود. (اما در Stable Angina، چون شدت علامین کمتر است، S₃ نداریم ولی ممکن است S₄ شنیده شود). در SA قلب دائماً در معرض ایسکمی است بنابراین compliance مقداری کمتر شده و امکان دارد S₄ شنیده شود.

تغییرات ECG:

در U.A، NSTEMI نزول قطعه ST بیش از ۱mm از خط ایزوالکتریک که حداقل به اندازه ۰/۰۸ ثانیه طول بکشد و معکوس شدن موج T وجود دارد.

نکته: گاهی در UA، STE گذرا دیده می‌شود. معمولاً در این افراد افتراق UA از NSTEMI از طریق پک آنزیم‌های قلبی (بویژه تروپونین) است. اگر این مارکرها بالا باشد، NSTEMI و اگر بالا نباشد، UA است.

نکته: وجود علامین بالینی UA + انحراف جدید ST deviation حتی به میزان ۰/۰۵ میلی‌ولت پیش‌بینی کننده مهمی برای عوارض ناگوار است.

نکته: فردی که ST depression دارد، UA یا NSTEMI دارد که فقط در NSTEMI آنزیم‌ها به مقدار قابل ملاحظه بالا می‌رود. هر چه سطح تروپونین بالاتر باشد، میزان نکرور میوکارد و عوارض و مرگ و میر بالاتر است.

نکته: علل افزایش تروپونین (به طور مختصر) در غیاب IHD عبارتند از:

- میوکاردیت
- CHF
- آمبولی ریه

پس مثبت بودن آنزیم در کنار علامین بالینی ارزش پیدا می‌کند.

نکته: برای نشان دادن نکرور میوکارد، تروپونین نسبت به CK اختصاصی تر و حساس‌تر است.

ابروچ:

۱- معمولاً بیمارانی که با علامین آنزیم قلبی مراجعه می‌کنند در صورت وجود هر یک از موارد زیر از نظر CAD، high risk تلقی می‌شوند و باید در بیمارستان بستری شوند:

- علامین تیپیک درد قلبی
- یافته‌های ECG مشخص
- آنزیم‌های قلبی بالا رفته



۵. شوک

عمر نارسایی بطن چپ

۷. واکنش پذیر شریک راه هوایی (آسم)

نکته: اگر بیمار علائم COPD یا ویزینگ خفیف داشت، می توان از دوز کم بتابلوک های کوتاه اثر $\beta 1$ Selective استفاده کرد (متورال، اسمولول)

داروی سوم برای کنترل درد، CCBs هستند: در صورت منع مصرف بتابلوک یا عدم کنترل درد یا درد راجعه علیه

درمان با حداکثر دوز نیترات + بتا بلوکر، می توان از بلوک های کانال کلسیم (وراپامیل و دیلتیازم) استفاده کرد.

داروی چهارم مورفین است: اگر درد بیمار با TNG و بتابلوک بهتر نشد، می توانیم هر ۳۰-۵ دقیقه، ۱-۵ میلی گرم مورفین داخل وریدی بدهیم.

کنترل اندیکاسیون های تجویز مورفین عبارتند از:

۸. $SBP < 90 \text{ mmHg}$

۹. دپرسیون تنفسی

۱۰. کنفوزیون

۱۱. Obtundation

۱۲. سابقه آلرژی به دارو

اگر بیماری پس از تجویز مورفین دچار هیپوتانسیون شود، اولین اقدام بالا گرفتن پا است و اگر به این کار پاسخ نداد، باید مایع درمانی آغاز گردد.

نکته جدید ۲۰۱۲: شروع استاتین با دوز بالا در بدو بستری، می تواند کمپلیکاسیون های بعد از Percutaneous coronary intervention (PCI) را کاهش دهد.

درمان ضد ترومبوز

قدم دوم جلوگیری از گسترش لخته بطور همزمان با درمان

ضد ایسکمی است. بدین منظور درمان های زیر بکار می رود:

۱- داروهای ضد پلاکت: بهترین دارو آسپرین است که در تمام بیماران دارای ST dep استفاده می شود و سبب کاهش مرگ و میر می شود. (در روز اول ۱۶۲-۳۲۵ mg آسپرین (Loading dose) و در روزهای بعد ۷۵-۱۶۲ mg/day آسپرین تجویز می شود.) کلوییدوگرل (پلاویکس) داروی دیگری است که در ترکیب با آسپرین موثر است، ولی خطر خونریزی را زیاد می کند.

نکته: داروی ضد پلاکت در تمام بیماران Unstable angina یا Non STE MI که خطر GI Bleeding وجود نداشته باشد و در تمام کسانی که PCI انجام داده اند، توصیه می شود. آسپرین و پلاویکس همزمان بمدت یکسال استفاده شود و پس از آن پلاویکس قطع شده، آسپرین به تنهایی ادامه داده می شود.

۲- هپارین: هپارین را به دو داروی فوق اضافه می کنیم (تا زمانی که بیمار در بیمارستان بستری است). انوکسپارین (LMWH) بر UFH ارجح است. زیرا ریسک خونریزی و یا بروز ترومبوز در آنها کمتر است و

نکته: فشار خون بالا، هیپرتروفی بطن و افتلالات درپچه ای و

بلوک های قلبی جزء عوامل خطر نمی باشند.

نکته جدید ۲۰۱۲: امروزه اندازه گیری مارکرهای قلبی جهت طبقه بندی بیماران از نظر میزان ریسک و تعیین استراتژی درمانی (مثلا استفاده یا عدم استفاده از روش های invasive) کاربرد زیادی پیدا کرده است.

درمان NSTEMI, UA در مرحله حاد:

بیماران باید CBR باشند و اگر پس از ۱۲-۲۴ ساعت تغییرات جدید ECG، آنژین جدید یا افزایش آنزیمها نداشته باشند، می توانند از بستر خارج شود.

درمان unstable angina و Non STE MI دو جزء کلی دارد:

۱- درمان ضد ایسکمی

۲- درمان ضد ترومبوز

درمان ضد ایسکمی

اولین اقدام کاهش درد بیمار است: چون درد بی قراری می دهد و ریت را بالا می برد و ایسکمی را تشدید می کند.

خط اول کنترل درد استراحت در بستر و سپس، TNG زیر زبانی است که تا ۳ دوز به فاصله هر ۵ دقیقه می دهیم. اگر بهبود نیافت، TNG وریدی شروع می کنیم و می توان دوز آن را افزایش داد. تا زمانی که درد بیمار رفع شود یا فشار سیستولیک بیمار زیر ۱۰۰ mmHg برسد.

موارد منع مصرف نیترات عبارتند از:

۱- اگر از ابتدا $SBP < 100 \text{ mmHg}$ باشد.

۲- در کسانی که مصرف سیلدنافیل در ۲۴-۴۸ ساعت گذشته داشته اند (به علت افزایش NO هیپوتانسیون شدید می دهد).

۳- سابقه حساسیت به دارو

پس از رفع درد بیمار، می توان برای پیشگیری از درد در آینده نیترات خوراکی یا موضعی را شروع کرد.

داروی دوم برای کاهش درد بتابلوک ها هستند مثل ایندرال، متوپرولول و اسمولول. متوپرولول و اسمولول، فرم وریدی دارند. به میزانی تجویز می شوند که HR بین ۶۰-۵۰ باشد.

نکته جدید ۲۰۱۲: اخیرا انجمن قلب آمریکا (AHA) توصیه کرده که به علت افزایش ریسک شوک کاردیوژنیک باید در استفاده از بتابلاکر وریدی متی در بیماران بدون HF احتیاط کرد.

کنترل اندیکاسیون های تجویز بتا بلوکرها عبارتند از:

۱. $PR \text{ interval} \geq 0.24 \text{ s}$ (بلوک درجه I)

۲. بلوک درجه ۲ یا ۳ قلبی

۳. $SBP < 90$

۴. $HR < 60$



آنژین پرنزمتال (Prinzmetals variant Angina):

تعریف: در این بیماری درد ایسکمیک در افراد جوان سیگاری یا غیر سیگاری در هنگام فعالیت و به میزان کمتر **At rest** ایجاد می‌شود و با صعود موقت قطعه ST بدون افزایش آنژیم همراه است.

اتیولوژی: علت آن وجود اسپاسم موضعی در یکی از عروق کرونری است. شایعترین شریان درگیر، RCA است، (بنابراین اگر تست ورزش مثبت شود، ST depression در لیدهای II, III, و avF دیده می‌شود.) در ۳/۴ بیماران یک پلاک آترواسکلروتیک وجود دارد و دچار یک اسپاسم موقت در نزدیکی پلاک می‌شوند (لخته و ترومبوس علت آن نیست). اینها بیمارانی هستند که عروشان بطور کلی به سروتونین یا سایر مواد وازواکتیو حساس‌تر است. پس آنژین پرنزمتال ممکن است با میگرن، پدیده رینود یا آسم ناشی از آسپرین همراه باشد.

مشخصات: معمولاً بیماران سن کمتری نسبت به UA دارند و ریسک فاکتورهای کمی بجز سیگار دارند. اغلب بیماری ارگانیکی قلبی و اختلال درپیمه ای ندارند. قلب در معاینه نرمال است. اغلب، آنژیم‌ها نرمال هستند. بندرت در حملات طول کشیده آنژیم‌های قلبی به طور خفیف بالا می‌رود.

نکته: در برخی از بیماران صعود قطعه ST می‌تواند بدون علامت باشد (Silent ischemia).

درمان آنژین پرنزمتال

بهترین درمان هنگام حمله، نیترات زیر زبانی یا وریدی و بلوک‌های کانال کلسیم غیردی هیدروپیریدینی است.

مثال: بیمار جوانی با درد قفسه سینه تبییک مراجعه کرده، که در ECG اورژانس ST elevation در لیدهای تحتانی داشته، ولی آنژیم‌ها نرمال است. اما پس از انتقال به CCU چند ساعت بعد تغییراتی در ECG دیده نمی‌شود. بهترین درمان کدام است؟

الف) TNG (ب) آسپرین (ج) پروازوسین (د) پروپرانولول

جواب: تشخیص پرنزمتال و جواب الف است. در $ST\uparrow$, CCB نمی‌دهیم، به جز آنژین پرنزمتال که در پیشگیری از حملات هم مفید است.

نکته: در آنژین پرنزمتال بتابلوکر ارزش ندارد و آسپرین کنترااندیکه است.

نیازی به پیگیری با PT ندارد.

نکته: استرپتوکیناز (SK) فقط در زمان $ST\uparrow$ به همراه آنژیم بالا کاربرد دارد.

۳- مهار کننده‌های GP IIb/IIIa (مهار کننده‌های aggregation پلاکتی): Xilomelagatran و Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban.

این داروها اثر اندکی دارند و ریسک خونریزی را نیز تا حد زیادی افزایش می‌دهند. به همین دلیل تنها در بیماران unstable angina با دردهای راجعه مین استراحت و در کسانی که تحت PCI قرار می‌گیرند ولی تغییرات ECG دارند، استفاده می‌شوند.

درمان دراز مدت:

در کسانی که UA یا NSTEMI دارند، برای درمان دراز مدت، استفاده توأم از آسپرین و کلوپیدوگرل حداقل برای ۹-۱۲ ماه، ACEI و استاتین‌ها جهت ثبات پلاک آترواسکلروتیک و بتابلوکر جهت کاهش MI توصیه می‌گردد. پس از قطع پلاویکس، آسپرین به تنهایی تا آخر عمر باید استفاده شود. TNG بصورت PRN باید داده شود.

اقدامات interventional (مهم)

بیماران دچار NSTEMI یا UA در صورت وجود یکی از موارد زیر، نیاز به اقدام تهاجمی دارند که شامل آنژیوگرافی پس از ۴۸ ساعت از بستری و سپس PCI یا CABG بر اساس رگ درگیر می‌باشد:

۱- بیماری که علی رغم تمام اقدامات ضد درد فوق، هنوز در حالت استراحت (at rest) درد دارد.

۲- اگر مارکرها بخصوص تروپونین T یا I بالا باشد.

۳- افت جدید ST

۴- وجود علائم HF مثل رال ریوی و MR

۵- $EF < 40\%$

۶- هیپوتانسیون

۷- Sustained VT (ثانیه > 30)

۸- سابقه CABG هر موقع یا PCI در ۶ ماه گذشته

۹- استرس تست مثبت

مثال: بیماری به علت UA در CCU بستری و تحت درمان است، پس از 12h علائم بیمار برطرف شده، اما روز بعد مجدد دچار درد می‌شود و آنژیم‌ها افزایش بیشتری پیدا کرده و درلیدهای جدید ST dep. پیدا می‌کند. اقدام مناسب کدام است؟

پاسخ: اقدام Invasive سریع برای اصلاح رگ



MI (آنفار کتوس میو کارد)

علت ST elevation MI انسداد یا قطع کامل یکی از عروق کرونری به مدت بیشتر از ۲۰ min و نکرور عضله قلب است، که شایعترین علت آن سوار شدن ترومبوس روی پلاک آترواسکلروتیک است.

سایر علل آن عبارتند از: اسپاسم، واسکولیت‌ها، مصرف کوکائین، به ندرت آمبولی که می‌تواند ناشی از AF یا میگنوم دهلیز چپ باشد و نادرتر به علت دیسکسیون آئورت و MVP.

از پلاک‌های داخل عروق کرونر آنهایی که دیواره نازک و هسته غنی از چربی دارند، بیشتر مستعد پارگی‌اند.

علائم و عوارض در MI به عوامل زیر بستگی دارد:

۱. سن: عارضه MI در افراد جوان زیاده‌تر است، چون عروق کولترال ندارند.

۲. شریان درگیر: عوارض انسداد شریان LAD از RCA بیشتر است.

۳. مدت زمان انسداد رگ: مدت زمان انسداد رگ هرچه طولانی‌تر باشد، عارضه بیشتر است.

۴. تعداد رگ انسدادی: هرچه بیشتر باشد، بدتر است.

۵. سیستم ترومبولیز داخلی بیمار: هرچه فعالیت بیشتر باشد، باعث می‌شود رگ زودتر باز شود (افرادی که پلاسمین در آنها دیر فعال می‌شود، میزان ترومبوز بیشتر است).

نکته: چه بیمارانی بیشتر مستعد MI هستند؟ آنهایی که تعداد RF بیشتر دارند و آنهایی که سابقه UA یا آنژین پرینژیتال دارند.

علائم بالینی:

• **درد تیبیک:** chest pain (ترو استرنال باکیفیت فشارنده، درد می‌تواند از ناف تا TMJ باشد) (درد به زیرناف انتشار نمی‌یابد، ولی احتمال دارد به بالای فک انتشار یابد). درد با TNG و استراحت بهتر نمی‌شود و بیش از ۳۰ min طول می‌کشد.

در اوایل صبح بیشتر می‌باشد، چون فعالیت سیستم سمپاتیک و چسبیدن پلاک‌ها، در اوایل صبح بیشتر است.

تعریق شدید و فراوان، اضطراب، ضعف، تهوع و استفراغ دارند.

• **معاینه:** در بدو مراجعه اغلب معاینه نرمال است. BP سیستمی ۱۰-۱۵ mmHg کاهش می‌یابد. اگر MI آنژریور باشد، به علت تحریک سیستم سمپاتیک در ۴/۱ موارد بیماران تاکی‌کاردی و بالا رفتن مختصر فشار خون دارند. اگر MI تحتانی باشد، در ۵۰٪ موارد به علت تحریک واگ برادی‌کاردی و هیپوتانسیون رخ می‌دهد.

نکته مهم:

- تمویز داروهای ضد ترومبوز در آنژین پرینژیتال ارزشی ندارد.

- آسپرین متی ممکن است سبب افزایش شدت مملات ایسکمی در آنژین پرینژیتال شود.

- بتابلوکر چه در ممله‌ها و چه در درمان دراز مدت، اثر ندارد.

- تست ورزش منفی در آنژین پرینژیتال ارزشی ندارد. بیمارانی که به طور مکرر دچار آنژین پرینژیتال می‌شوند، باید آنژیوگرافی شوند. می‌توان در آن از عوامل تحریکی مثل داروهای وازواکتیو یا هیپرونتیلیسیون به طور همزمان استفاده کرد، تا رگ دچار اسپاسم شود. حال مارک تشخیصی آنژین پرینژیتال، مشاهده اسپاسم موقت کرونر است.

در صورتی که ضایعه عروقی ثابت در پروگزیمال شریان دیده شود، می‌توان شریان را ترمیم کرد. در ضایعات عروقی دیستال شریان، دارو تجویز می‌شود.

میزان بقا و پیش‌آگهی:

پیش‌آگهی آنژین پرینژیتال عالی است ولی می‌تواند علت مرگ ناگهانی باشد. در ۲۰٪ بیماران طی ۵ سال آینده MI ففیف و غیرکشنده دیده می‌شود، چون پلاک آترواسکلروز دارند. در کسانی که ۳-۶ ماه پس از آنژین پرینژیتال زنده می‌مانند (چرا که همانطور که گفته شد آنژین پرینژیتال می‌تواند سبب مرگ ناگهانی به دلیل آریتمی‌های هنگام حمله شود)، معمولاً علائم و عوارض بیماری با گذشت زمان کاهش پیدا می‌کند.

بنابراین شایعترین عوارض آنژین پرینژیتال، افزایش استعداد ابتلا به MI و SCD (Sudden cardiac death) می‌باشد.

نکته: یکی از راه‌های درمانی آنژین پرینژیتال در هنگام حمله استفاده از آلفا آنتاگونیست‌های دراز مدت مثل پرازوسین است.

سوال: در مورد آنژین پرینژیتال کدام یک غلط است؟

۱- در بیش از ۵۰٪ موارد تنگی ثابت دارند.

۲- معمولاً تغییرات MI در ECG دیده نمی‌شود.

۳- یکی از علل مرگ ناگهانی است.

۴- یکی از درمان‌های مناسب آن بتابلوکر است.

پاسخ: گزینه ۴ است.



تشخیص MI:

۱. شرح حال تیپیک
۲. تغییرات ECG
۳. آنزیم‌های قلبی
۴. Imaging

نکته: تمام تلاش در MI این است که از پیشرفت Injury به سمت infarct جلوگیری کنیم و ST elevation به Q تبدیل نشود. به طور کلی بیماران MI، ۳ مرحله زمانی را طی می‌کنند:

۱. **Acute:** از ساعت اول تا یک هفته بعد از ایجاد MI
۲. **(Healing) Revolution:** از روز ۷ تا روز ۲۸
۳. **دوره نقاهت (Healed):** از روز ۲۹ به بعد

در تشخیص MI بعد از دقت به symptom های بیمار و بررسی ECG (جهت وجود موج Q یا ST elevation یا T invert) باید بیومارکرهای قلبی بررسی شود.

تغییرات ECG

اکثر بیمارانی که در ابتدا افزایش ST دارند در نهایت موج Q پیدا خواهند کرد (این موج Q می‌تواند گذرا نیز باشد که ناشی از برقراری مجدد جریان خون است). در درصد کمی از بیماران STE به Q منجر نخواهد شد که ناشی از نسبی یا گذرا بودن انسداد و یا وجود کوئترال هاست. موج Q **بیشتر با حجم انفارکت همخوانی دارد تا با Transmural بودن آن.**

نکته: بالا رفتن آنزیم‌ها در غیاب تغییرات ECG نیز در بیماری که علائم دارد تشخیص MI را مسجل می‌کند.

بیومارکرهای قلبی:

اولین ماده‌ای که بعد از MI در خون افزایش می‌یابد میوگلوبولین است که البته اندازه‌گیری آن ارزش تشخیصی ندارد.

۲ دسته تغییرات آنزیمی وجود دارد CK و cTn

- ۱- **کراتین فسفوکیناز (کراتین کیناز یا CK):** اساساً در بدن ۳ نوع دارد:

- نوعی که در مغز است و به آن CKBB گفته می‌شود.
- نوعی که در عضله است و به آن CKMM گفته می‌شود.
- نوعی که در قلب است و به آن CKMB گفته می‌شود.

• عواملی که مقدار توتال CK را افزایش می‌دهند:

- **ضایعات مغزی:** انفارکت، تروما، تشنج، تومورهای مغزی، اعمال جراحی مغزی، رادیوتراپی
- **ضایعات عضلانی:** تروما، جراحی، دیستروفی عضلانی، رابدومیولیز، هیپوترئیدی به علت میوپاتی، میوزیت، هر نوع تزریق عضلانی
- **ضایعات قلبی:** شوک الکتریکی قلب، میوکاردیت، پریکاردیت و ...

خون AV Node توسط شریان dominant تأمین می‌شود. ۸۵٪ افراد right dominant اند، بنابراین با انسداد RCA، AVN نیز درگیر می‌شود و باعث می‌شود احتمال Block، برادیکاردی و افت فشار خون بیشتر باشد.

تب (38°C تا هفته اول) و لکوسیتوز ممکن است وجود داشته باشد.

• **در سمع قلب:** ممکن است S₃ و S₄ سمع شود که S₃ بدفیف است، ولی صدای S₄ موقتی و فوش فیم است و علت آن عدم گشاد شدن بطن به علت ایسکمی است. ممکن است به علت پریکاردیت friction rub بشنویم.

مواردی که LBBB داریم پروگنوز بدتر است و در این حالت Paradoxical S₂ splitting سمع می‌گردد که بدترین

پیش آگهی را دارد.

پس به ترتیب با شنیدن:

۱. friction rub
۲. S₄
۳. S₃

۴. Paradoxical S₂ splitting پیش آگهی بدتر می‌شود.

نکته: LBBB در زمینه MI قدامی ایجاد می‌شود و زمانی اتفاق می‌افتد که حجم وسیعی از دیواره بین بطنی دچار نکروز می‌شود.

یافته‌های دیگر در MI حاد:

۱- **نارسایی ماد میترال** ممکن است در MI ایجاد شود که Early systolic murmur می‌دهد و نیز اگر MVP منجر به MR شده باشد Late systolic murmur می‌دهد.

۲- RBBB در MI شایع است و بهبود می‌یابد. اما پروگنوز LBBB بدتر است.

۳- RV MI: اگر نشانه‌های MI تحتانی در ECG، هیپوتانسیون، JVP برجسته به همراه ریه طبیعی در سمع داشتیم، RV MI مطرح می‌شود. در این عارضه دادن نیترات باعث بدتر شدن بیماری می‌شود. در نوار قلب این بیماران، R بلند و ST[↑] و Q و T inv در V₁, II, III, avF داریم.

نکته: RV MI بیشتر به همراه Inferior and posterior MI دیده می‌شود.

• تغییرات آزمایشگاهی در MI:

- ۱- ESR بالا (تا ۲-۱ هفته بعد از MI)
- ۲- لکوسیتوز (۱۵۰۰-۱۲۰۰۰ بین ۳ تا ۷ روز طول می‌کشد).



سایر اقدامات تشخیصی در MI

اکوکاردیوگرافی: دیس کنیزی، اختلال عملکرد و حرکت بطن را نشان می‌دهد، اما نمی‌تواند ایسکمی حاد را از ضایعات قبلی افتراق دهد. ضمناً می‌تواند وجود انفارکتوس بطن راست، آنوریسم بطنی، افیوژن پریکارد و ترومبوس بطن چپ را نشان دهد و همچنین میزان VSD و نارسایی میترال را که ۲ عارضه مهم MI می‌باشند، تعیین کند. اگر EF پایین بود، حتی بدون علائم HF باید ACEI برای بیمار تجویز گردد.

اسکن تکنزیوم یا تالیوم: این روش هم نمی‌تواند ضایعات جدید در MI حاد را از ضایعات قدیمی افتراق دهد، چون در هر دو حالت cold spot داریم.

MRI قلبی با قدرت تفکیک بالا: می‌تواند انفارکتوس قلبی را بطور دقیق نشان دهد.

درمان MI:

بیشترین میزان مرگ و میر بیماران مبتلا به MI در 24h اول و مخصوصاً در ساعت اول است. مهمترین علت مرگ قبل از رسیدن به بیمارستان آریتمی است و شایعترین آریتمی VF است که اغلب در ساعت اول است. شایعترین علت مرگ در هنگام بستری در بیمارستان، Pump failure است. بیشترین اتلاف زمانی که می‌تواند سبب مرگ بیمار شود، تصمیم بیمار برای مراجعه یا عدم مراجعه است.

درمان‌های اولیه در اورژانس به ترتیب:

۱. اولین کار تجویز آسپرین جویدنی (160-325mg) است (آسپرین به سرعت از مخاط دهان جذب می‌شود و از تجمع پلاکتی جلوگیری می‌کند). سپس آسپرین باید با دوز 75-162mg در روز ادامه یابد.

۲. اگر بیمار هیپوکسی دارد و O₂sat وی کمتر از ۹۰ درصد است، اکسیژن می‌دهیم.

۳. در صورت درد، TNG زیرزبانی تا ۳ دوز، که اگر موثر نبود، نیتروگلیسرین IV تجویز می‌کنیم. در افت فشار(فون و مصرف سیلدنافیل در ۲۴ ساعت افیر و وجود علائم MI سمت راست، استفاده از نیترات ممنوع است.

در صورت بروز افت فشار خون ناگهانی و شدید به دنبال مصرف نیترات، آتروپین وریدی تجویز می‌کنیم، چون TNG پاراسمپاتومیمتیک است.

۴. مورفین (اگر با TNG درد کاهش نیافت)

2-4mg/stat تجویز می‌کنیم و می‌توان هر 5min آن را تکرار کرد. مورفین یک داروی واگوتون است بنابراین، از جمله عوارض آن افت فشار خون است که برای درمان آن، یا را بالا می‌بریم و در صورت عدم بهبودی، نرمال سالین تجویز می‌کنیم. عارضه دیگر برادیکاردی و

• عواملی که CKMB را افزایش می‌دهند:

MI-

- میوکاردیت

- DC shock-

- جراحی قلب و آنژیوگرافی

نکته: در کاردیومیوپاتی افزایش CK شایع نمی‌باشد.

CK محدوداً ۴ تا ۸ ساعت بعد از MI بالا می‌رود، و بعد از

۱۴ تا ۷۲ ساعت نرمال می‌شود. اگر بعد از ۳ روز CK-MB

بالا بماند نشانه ادامه روند انفارکت است یا اگر CK-MB بعد از ۳ روز کم شود اما مجدد افزایش یابد نشانه تکرار انفارکت است.

نکته: Peak آنزیم‌ها با شدت انفارکتوس ارتباطی ندارد بلکه

مقدار توتال آنزیم آزاد شده ارزش دارد. پس از Reperfusion

سطح آنزیم‌ها موقتاً بالا می‌رود. (چون وقتی خون به بافت نکرور رسید، می‌تواند آنزیم‌های آن ناحیه را وارد خون کرده و موقتاً سطح آنزیم را افزایش دهد) ولی وقتی آنزیم‌ها طولانی مدت، بالا باشند نشانه‌ی ادامه‌ی روند نکرور است.

نکته: هنگام بالا رفتن CKMB، نسبت $\frac{CKMB(\mu g)}{CK(mg)}$

بزرگتر یا مساوی ۲/۵ به نفع منشأ قلبی است تا اسکلتی.

اگرچه بطور کامل اختصاصی و تشخیصی نیست.

۲- کاردیاک تروپونین cTn: ۲ نوع می‌باشد I و T که در MI بالا

می‌روند و بسیار اختصاصی بوده و شفافیت تشخیصی ازجمله می‌باشند. این آنزیم‌ها می‌توانند ۷-۱۰ روز پس از MI بالا باقی بمانند و سطح آنها بتدریج پایین می‌آید.

مثال: بیماری به علت MI در CCU بستری است. علی رغم درمان، ۲ روز بعد بیمار دچار chest pain شدید شده است ولی تغییرات ECG چندانی ندارد. برای افتراق MI جدید از MI قبلی در این بیمار باید CKMB چک کنیم، زیرا cTn تا یک هفته بالاست.

سوال: در بیماری با سابقه IHD که بعد از گذشت ۵-۶ روز از حمله (درد شدید قفسه سینه همراه با تهوع، استفراغ و تعریق) به شما مراجعه کرده و در حال حاضر در ECG موج Q دارد، برای پی بردن به آنکه اخیراً (در حمله مذکور) دچار MI شده یا خیر چه مارکری درخواست می‌شود؟

پاسخ: cTn

نکته: cTn نسبت به CKMB اختصاصی‌تر است و مارکر

انتخابی برای تشخیص MI طی چند روز گذشته می‌باشد.



درمان‌های اصلی (جهت بهبود طولانی مدت):

مهمترین کار Reperfusion است، که فقط در کسانی انجام می‌شود که ST elevation حداقل به میزان 2mm در ۲ لید مجاور پره‌کوردیال و 1mm در ۲ لید اندامی دارند و آنزیم‌های قلبی بالا باشند. در یک سوم موارد رگ بسته شده خودبخود باز می‌شود.

جهت Reperfusion در اورژانس می‌توان فیبریلولیز دارویی یا percutaneous coronary intervention (PCI) انجام داد. اگر امکانات PCI وجود نداشت، فیبریلولیز دارویی می‌کنیم و گرنه PCI انجام می‌دهیم، چون عارضه کمتری دارد و بقاء را بیشتر می‌کند.

۱- PCI اولیه

تعریف: قبل از تزریق SK و زمانی که بیش از ۱/۵ ساعت از ورود بیمار به اورژانس گذشته است.

بهترین اقدام برای افزایش طول عمر بیمار، کاهش احتمال MI بعدی و عوارض MI، PCI اولیه (PCI بدون فیبریلولیز قبلی) می‌باشد.

- زمانی که بیمار به اورژانس می‌رسد تا زمانی که PCI را انجام می‌دهیم (Door-to-balloon) باید کمتر از ۱/۵ ساعت باشد. نکته: PCI اولیه نسبت به فیبریلولیز بخصوص در موارد زیر ارجح‌تر است:

۱- تشخیص مورد شک باشد.

۲- شوک کاردیوژنیک وجود داشته باشد

۳- خطر فونریزی بالا باشد.

۴- از علائم حداقل به مدت ۲-۳ ساعت گذشته باشد (چون بعد از این مدت لخته رسیده‌تر است و حل کردن آن دشوارتر است).

۲- ترومبولیتیک تریابی

- زمانی که بیمار به اورژانس می‌رسد تا زمانی که ترومبولیتیک تزریق می‌کنیم (Door-to-needle) باید کمتر یا مساوی ۳۰ دقیقه باشد. هرچه دارو زودتر استفاده شود پیش آگهی بهتر است و بهترین زمان ۳۰ دقیقه است. اگر ترومبولیتیک طی ۱۰ ساعت اول پس از شروع علائم تزریق شود بیشترین تأثیر را دارد و اثرات مفید آن تا ۱۰ سال پس از تزریق باقی می‌ماند. از زمان ایجاد MI، Golden time، ۱-۳ ساعت است تا ۳-۶ ساعت اول هم مفید است، اما حتی تا ۱۲ ساعت بعد از MI، مخصوصاً در کسانی که هنوز

بلوک قلبی مخصوصاً در MI خلفی تختانی است که اگر ضربان به زیر ۵۵ برسد، 0.5mg آتروپین وریدی تجویز می‌کنیم.

نکته: در MI، Inf. که اغلب بیماران برادیکارد می‌شوند، پتدین به علت اثرات آنتی‌کولینرژیک مؤثرتر است.

۵. بتابلوکر: ابتدا فرم وریدی (متورال) را جهت کاهش درد تزریق می‌کنیم. ۱۵min بعد از آخرین دوز IV، می‌توان دوز خوراکی را آغاز کرد.

اثرات بتابلوکر عبارتند از:

- کاهش نیاز به O_2
- کاهش وسعت ناحیه انفارکت
- کاهش درد
- کاهش احتمال بروز VT و PVC
- کاهش بروز MI بعدی
- کاهش مرگ و میر داخل بیمارستانی

توجه: انتخاب بیمار مناسب جهت تجویز بتابلوکر مهم است. بتابلوکر خوراکی باید در ۱۴ ساعت اول برای بیمار شروع شود و بیمار باید فاقد موارد زیر باشد:

- علامت HF
 - علائم کاهش out put
 - ریسک بالای شوک کاردیوژنیک
 - سایر کنترااندیکاسیون‌های نسبی بتا بلاکر (فاصله $PR < 0.24s$ ، بلوک درجه ۲ و ۳، افزایش واکنش‌پذیری راه هوایی)
- بهترین بتا بلوکر که می‌توان تجویز کرد، متورال یا اسمولول است.

موارد منع مصرف متورال تزریقی عبارتند از:

$SBP < 100mmHg$

$PR < 60$

$PR\ interval > 0.24s$

- رال (ریوی در بالاتر از 10cm از دیافراگم HF) بعد از (MI)

نکته: بلوکر کاتال Ca در مرحله ماد MI مفید نیست و انواع دی‌هیدروپیریدینی کوتاه اثر (مثل نیفدپین کوتاه اثر) مرگ و میر را زیاد می‌کنند، چون (بباند تکی) کاردی می‌دهند.

نکته: به جز آسپرین هیچ NSAID دیگری و نیز کورتون نباید تجویز کرد، چون ترمیم ناحیه را مختل کرده و وسعت ناحیه انفارکت و خطر پارگی میوکارد را زیاد می‌کنند و مقاومت عروق کرونری را زیاد کرده و پرفیوژن را کم می‌کنند.

نکته: در SA و UA اگر نتوانیم BB تجویز کنیم CCB تجویز می‌شود ولی در MI تجویز نمی‌شود چون ریسک نارسایی قلبی را تشدید می‌کند.



• اثرات مفید ترومبولیتیک تراپی عبارتند از:

- ۱- کاهش وسعت ناحیه انفارکت
- ۲- کاهش احتمال نارسایی بطن چپ
- ۳- کاهش عوارض (آریتمی، پارگی قلب و شوک کاردیوژنیک)

• کنتراندیکاسیون های مطلق ترومبولیتیک تراپی عبارتند از:

- ۱- دیسکسیون ائورت (پارگی لخته می تواند باعث پارگی رگ و مرگ شود)
- ۲- هرگونه خونریزی داخلی فعال (به جز قاعدگی در خانم ها). اگر فردی ۲ هفته قبل GIB داشته، می توان با کمک PPI استریپتوکیناز تجویز کرد.
- ۳- سابقه خونریزی مغزی در هر زمانی

۴- سابقه سکتة مغزی ترومبولیتیک در یک سال گذشته

- ۵- SBP > 180 و یا DBP > 110 در هر زمان از مرحله حاد بیماری

نکته: اگر بیمار ظرف ۵ روز تا ۲ سال گذشته ترومبولیتیک تراپی با SK شده باشد، احتمال ایجاد عوارض آلرژیک بیشتر است و بهتر است در این فاصله زمانی SK استفاده نشود (کنتراندیکاسیون مطلق).

مثال: مردی با سابقه فشار خون بالا که بطور ناگهانی دچار درد قفسه سینه شده است، مراجعه کرده است. در معاینه فشار خون دست راست ۱۶۰/۷۰ است و فشار خون دست چپ قابل اندازه گیری نیست. در ECG ST elevation در لیدهای پره کوردیال دارد. در این بیمار کدام یک از داروهای زیر نباید تجویز شوند؟

- ۱- بِلوکر ۲- نیترات ۳- SK ۴- سدیم نیتروپروساید
- جواب:** ۳- چون بیمار در زمینه دیسکسیون ائورت MI کرده است. بهترین درمان در چنین بیماری استفاده از بتا بلاکر و نیترات است.

• کنتراندیکاسیون های نسبی مصرف ترومبولیتیک تراپی عبارتند از:

- ۱- INR ≥ 2
- ۲- حاملگی
- ۳- PUD فعال (می توان با مصرف PPI از ترومبولیتیک استفاده کرد)
- ۴- رتینوپاتی هموراژیک دیابتی
- ۵- CPR بیش از ۱۰ دقیقه
- ۶- HTN کنترل شده با دارو
- ۷- جراحی اخیر (در ۲ هفته گذشته)
- ۸- حالات خونریزی دهنده شناخته شده

نکته: سن بالا با اینکه فطر خونریزی را زیاد می کند، جزء کنتراندیکاسیون های ترومبولیتیک تراپی نمی باشد.

ST elevation یا درد دارند و Q (اسکار) هنوز تشکیل نشده است، مفید است.

نکته: اگر بیش از ۱۲ ساعت از شروع MI گذشته باشد، بهترین اقدام برای بیمار انجام PCI است.

در بیماری که می خواهیم ترومبولیتیک تراپی کنیم از استریپتوکیناز (انفوژون وریدی ۱۵۰۰۰۰۰ U/h/IV) یا tPA (Tissue plasminogen activator) یا rtPA (reteplase) استفاده می کنیم.

هدف این است که رگ مسدود شده کاملاً باز شود. به معیارهای آن در آنژیوگرافی TIMI گفته می شود (Thrombolysis in MI):

0: انسداد کامل

I: شریان جریان خون خیلی کمی دارد و ماده حاجب به دیستال رگ نمی رسد (Leak).

II: جریان خون به دیستال می رسد، ولی کمتر از حد طبیعی است (Subnormal).

III: جریان خون طبیعی است.

هدف در Reperfusion تراپی رسیدن به TIMI III است.

شایعترین عارضه ترومبولیتیک ها عبارتند از:

• هیپوتانسیون (۱۰-۴٪)

• واکنش های آلرژیک (۲٪)

• خونریزی: شایعترین و خطرناک ترین عارضه است که

خونریزی مغزی (کمتر از ۱٪ موارد) خطرناکترین آن می باشد.

نکته: efficacy استریپتوکیناز از tPA و reteplase به مقدار جزئی کمتر است، ولی بعد از تجویز tPA و reteplase احتمال خونریزی مغزی بیشتر از SK است.

نکته: مکانیسم اثر tPA و rtPA و استریپتوکیناز مشابه است (تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین)، اما tPA و rtPA بطور مستقیم روی لخته این کار را انجام می دهند (پس موثرترند)، در صورتی که SK در کل پلازما اعمال اثر می کند. پس SK باعث افزایش PTT می شود و حین تجویز آن نیازی به تجویز هپارین نداریم، در صورتی که **مصرف tPA و rtPA باید هپارین نیز تجویز کنیم.**

نکته جدید ۲۰۱۲: جایگزین درمان های فوق استفاده از یک مهار

کننده گلیکوپروتئین IIb/IIIa وریدی همراه با دوز پایین یک فیبرینولیتیک است که همان efficacy را دارد اما با خطر خونریزی بیشتری دارد. این روش به صورت روتین توصیه نمی شود.

اگر از این روش قبل از PCI استفاده شود به آن **PCI تسهیل شده (facilitated PCI)** می گویند.



• اندیکاسیون های PCI بعد از فیبریولیز:

- ۱- اگر بیمار ۱/۵ ساعت بعد از ترومبولیتیک تراپی همچنان درد داشت یا ST هنوز بالا بود (شکست فیبریولیز).
- ۲- ST elevation یا Chest Pain جدید یا تست ورزش مثبت قبل از ترخیص از بیمارستان [ETT بعد از MI به دو فرم early (قبل از ترخیص) و late (بعد از ترخیص)]

روش pharmacoinvasive: گاهی فردی که high risk است و MI کرده در شرایطی پذیرش می شود که امکان انجام آنژیوگرافی در زمان مناسب برایش فراهم نیست، بنابراین SK گرفته اما طی ۲۴ ساعت اول از شروع SK به مرکز مجهز انتقال یافته است. در این شرایط می توان برای بیمار در همان ۲۴ ساعت اول، آنژیوگرافی انجام داد و در صورت لزوم stent گذاشت.

درمان MI در بیماران بستری در CCU:

۱) رژیم غذایی و میزان فعالیت: تا ۱۲ ساعت اول بعد از MI بیمار باید NPO و CBR باشد. بعد از ۱۲ ساعت اگر درد نداشت، می تواند مایعات مصرف کند. مصرف شل کننده های مدفوع و در صورت عدم تأثیر مصرف ملین جهت جلوگیری از یبوست توصیه می شود. بعد از ۱۲ ساعت، نشستن و بعد ۲۴ تا ۴۸ ساعت، راه رفتن در CCU توصیه می شود. رژیم غذایی غنی از K، Mg و فیبر توصیه می شود. اگر بیمار مبتلا به دیابت است، باید از انسولین جهت کنترل قند وی استفاده شود. می توان داروهایی مانند اگزارپام، لورازپام یا دیازپام تجویز کرد تا بیمار خواب راحت داشته باشد.

۲) ASA و UFH: آسپرین با دوز 75-162mg ادامه داده می شود. برای ادامه اثر ضدانعقادی داروهای ترومبولیتیک (tPA و rPA)، باید آنتی ترومبوتیک بدهیم که اغلب هپارین UFH می دهیم. (اگر بیمار استریتوکیناز دریافت کرده باشد به علت افزایش احتمال خونریزی بهتر است UFH تجویز نشود تا زمانی که PT بیمار نرمال گردد) حداکثر دوز هپارین 4000U/stat در ابتدا و بعد 12U/kg/h تجویز می شود، تا حدی که PTT به ۱/۵-۲ برابر طبیعی برسد. (می توان از LMWH، 1mg/kg BD نیز استفاده کرد که چون نیاز به Monitoring ندارد، ارجم است).

چند نکته:

- فوندپارینوکس نیز موثر است اما نه به اندازه UFH و به علت ریسک ترومبوز کاتتر باید حتما همراه با داروهای دیگر مثل هپارین استفاده شود. یک مولکول ریز است که فاکتور ۱۰ فعال را غیرفعال می کند.

- در بیمارانی که به علت ST elevation. MI در CCU بستری هستند، بهتر است که آسپرین و Plavix را به طور همزمان تجویز کنیم. مصرف همزمان این دو دارو میزان مرگ و میر و reinfarction و سکتة مغزی را کم می کند. در این بیماران باید PPI به صورت همزمان تجویز شود و مرتباً از نظر OB و میزان Hb بررسی شوند.

نکته: ۲ داروی دیگر مانند پلاویکس که مهار کننده گیرنده ADP در پلاکت است، وجود دارند به نام های پرازوگریل و تیکاگریلور. این دو دارو موثرتر از پلاویکس و با عوارض کمتری هستند.

- در بیمارانی که PCI شده اند می توان مهار کننده GP IIb/IIIa (abciximab و tirofiban) استفاده کرد. اگر در دسترس نبود، آسپرین + پلاویکس می دهیم (تا یکسال) و پس از آن پلاویکس قطع و آسپرین ادامه داده می شود.

- در حالات زیر باید دوز کامل UFH یا LMWH در طی بستری داده شود و سپس، تا ۳ ماه به بیمار همراه

آسپرین باید وارفارین داد:

- ۱- extensive Ant. MI
- ۲- LVF شدید
- ۳- سابقه آمبولی
- ۴- لخته در داخل دهلیز یا بطن در اکو
- ۵- AF
- ۶- Heart failure

- معمولاً تجویز آسپرین + پلاویکس + وارفارین (همزمان) توصیه نمی شود، ولی تجویز آسپرین و وارفارین با هم بلامانع است. باید INR > 2 نگه داشته شود.

۳) ACEI: تجویز ACEI در تمام بیماران و به خصوص در موارد زیر توصیه می شود:

- MI قدیمی
- افراد مسن
- Ant. MI
- LVF (EF < 40%)

نکته: حتی در بیمارانی که همودینامیک پایدار (SBP < 100) دارند دادن ACEI توصیه می شود.

نکته: ACEI باید در بیماران زیر طولانی مدت ادامه یابد:

- ۱- HF آشکار
- ۲- LVF
- ۳- اختلال حرکت دیواره قلب

مزایای ACEI شامل موارد زیر است:

- از Remodeling بطنی جلوگیری می کند.
- کاهش خطر HF
- کاهش میزان عود MI و مرگ و میر
- افزایش اثرات آسپرین و بتا بلوکر



(Cardiogenic shock) Pump failure (A)

معمولاً در ۱۰ روز اول بعد از MI ایجاد می‌شود. شدت آن بستگی به وسعت نامیه انفارکته دارد. درگیری LMCA با علایم شدیدتری همراه است. علائم آن به صورت افزایش LVEDP است که باعث ایجاد S_3 ، S_4 ، رال و ادم ریه می‌شود. CO هم افت پیدا می‌کند. (این عارضه جزء پروفایل C در acute HF می‌باشد).

معیارهای Killip برای طبقه بندی نارسایی post MI:

• **Class I:** هیچگونه علایم احتقان وریدی و ریوی ندارند، مرگ و میر در این حالت ۵-۱۰٪ است.

• **Class II:** نارسایی متوسط قلب شامل S_3 ، تاکی پنه، JVP مختصر برجسته، احتقان کبدی، رال ریوی کمتر از 10cm از قاعده ریه دارند. مرگ و میر ۲۰-۱۰٪ است.

• **Class III:** نارسایی نسبتاً شدید است و ادم حاد ریوی دارد (کراکل خشن، ارتشاح دوطرفه ریوی، رال بیش از 10cm بالاتر از دیسافراگم). مرگ و میر ۴۵-۳۵٪ است. (Killip class III = MI acute pulmonary edema)

• **Class IV:** شوک کاردیوژنیک دارند:

- $SBP < 90 \text{ mmHg}$ است.

- الیگوری و سیانوز محیطی دارند.

- کنفوزیون

- انقباض عروق محیطی

علت شوک کاردیوژنیک: انفارکتوس بزرگتر یا مساوی ۴۰٪

بطن چپ را درگیر کرده باشد. مرگ و میر ۹۵-۸۵٪ است.

هم‌اکنون با پیشرفت روشهای درمانی، میزان مرگ و میر در هر کلاس احتمالاً یک‌دوم تا یک‌سوم شده است.

در درمان نارسایی قلب از داروهای اینوتروپ مثبت استفاده می‌شود و اگر احتقان ریوی وجود داشته باشد، می‌توان با احتیاط لازیکس نیز تجویز کرد. تئترات‌ها جهت کاهش پیش‌بار و علائم احتقانی بکار می‌روند. ACEI بصورت طولانی مدت تجویز می‌شود.

نکته: بالا بودن LVEDP و وجود شوک کاردیوژنیک به معنای نارسایی بطن چپ می‌باشد.

پس: اگر $LVEDP > 22$ باشد، درمان choice داروی

اینوتروپ مثبت و با احتیاط لازیکس می‌باشد، اما اگر $LVEDP < 15$ و فشار نیز پایین باشد، درمان ارجح تجویز مایع است. این بیماران ریه پاک داشته و JVP برجسته دارند. این موارد مربوط به نارسایی قلب راست می‌باشد.

نکته: CVP معیار کافی برای تنظیم حجم داخل عروق در این بیماران نیست چون بیشتر بازتابی از فشار بطن راست است تا چپ.

۴) **بتابلوکر:** بتابلوکر به شرطی که بیمار منع مصرف نداشته باشد، از مرگ و میر جلوگیری می‌کند و پروگنوز بهتر می‌شود. در کاهش درد نیز مؤثر است. بهترین داروی آنتی‌آریتمی در MI ماد، بتابلوکر است. مهمترین کنترااندیکاسیون بتا بلاکر وجود HF بعد از MI است.

۵) **نیتترات‌ها:** باعث کاهش درد می‌شوند. تا حدودی از remodeling (فقط نیترات IV) جلوگیری می‌کنند، ولی (وی مرگ و میر اثری ندارند).

نکته: تجویز CCBها در بیماران مبتلا به MI کاربرد ندارد.

سؤال: از بین درمان‌های ذکر شده کدام یک در افزایش طول عمر بیماران مبتلا به MI موثرترند؟

الف- بتابلوکرها

ب- ACEI

ج- reperfusion

د- آسپرین و پلاویکس

پاسخ: ج (PCI, SK بیشترین تأثیر را در کاهش مرگ و میر دارند)

نکته: داروهای کاهشنده Remodeling قلب بعد از MI, TNG

وریدی و ACEI هستند.

۶) **آلداکتون:** در افرادی که MI کرده و $EF < 40\%$ و HF علامت‌دار و یا دیابت دارند و علی‌رغم دریافت حداکثر دوز ACEI هنوز EF افزایش نیافته، می‌توان با آلداکتون فیروز قلب را کاهش داد. البته این دارو فقط در افرادی می‌تواند استفاده شود که اختلال عملکرد کلیوی ($Cr \geq 2.5$ در مردان و $Cr \geq 2$ در زنان) یا هیپرکالمی ($K \geq 5$) نداشته باشند.

نکته: کمبود منیزیم باید در تمام بیماران اصلاح شود تا خطر آریتمی کاهش یابد.

۷) **استاتین:** استاتین نیز جزء داروهای است که در CCU تجویز می‌شود.

عوارض بعد از MI:

عوارض بعد از MI به دو دسته کلی تقسیم می‌شوند:

۱. **عوارض الکتریکی:** شایعترین علت مرگ قبل از ورود بیمار به بیمارستان VF می‌باشد. شایعترین علل مرگ بعد از MI در سنین پایین عوارض الکتریکی است
۲. **عوارض مکانیکی:** شایعترین علت مرگ بعد از بستری، نارسایی بطنی یا Pump failure است (شوگ کاردیوژنیک).



(B) Failure یا MI قلب راست (RV MI)

انفارکتوس بطن راست (RV MI)، اساساً با inferior MI یا inferior posterior MI همراه است.

معمولاً علامت آن به صورت RHF است یعنی JVP برجسته، علامت کوسمال، کبد بزرگ، گاهی فشار فون پایین، ادم اندام‌های تحتانی و ریه‌های clear.

در ECG دارای موج R بلند در V_1 هستند (معادل Q در لیدهای قدامی است) و در لیدهای پره‌کوردیال سمت راست (به ویژه V_4R) در ۲۴ ساعت اول قطعه ST، elevated است.

درمان: مهمترین درمان تجویز مایع است، زیرا قلب راست قدرت عضلانی چندانی ندارد و عملکرد آن بستگی به میزان مایعات وارد شده به آن (پره لود) دارد.

نکته: TNG در این بیماران ممنوع است، چون با تجویز TNG وریدهای سیستمیک متسع شده و بازگشت وریدی کم می‌شود، پس CO قلب راست کاهش می‌یابد. تجویز بتا بلوکر به این بیماران منعی ندارد.

(C) آریتمی‌های بعد از MI :

(۱) PVC

شایعترین آریتمی بعد از MI، PVC است. PVC چند مشخصه دارد:

- قبل از QRS آن P وجود ندارد.
- QRS پهن دارد.
- T آن خلاف جهت R است.
- بین PVC و QRS بعدی فاصله‌ای معادل ۲ برابر فاصله ۲ QRS طبیعی وجود دارد، یعنی بعد از PVC یک توقف الکتریکی در قلب وجود دارد.

PVC پس از MI شایع و خوش‌خیم است و اغلب نیاز به دارو ندارد. پیش آگهی را بدتر نمی‌کند، چون علت PVC‌هایی که ۱۴-۲۴ ساعت بعد از MI ایجاد می‌شوند، ایسکمی است و با برطرف شدن ایسکمی بهتر می‌شود، مگر اینکه مداوم شود.

بهترین دارو در این حالت اگر بیمار کنترااندیکاسیون نداشت، بتابلوکر است. از لیدوکائین برای پیشگیری از PVC نباید استفاده شود، چون طول عمر را زیاد نمی‌کند و خودش آریتموژن است. مگر در مرکزی که بیمار وجود دارد پرستار ماهر وجود نداشته باشد.

درمان PVC شامل موارد زیر است:

- درمان ایسکمی

- بتابلوکر

- حفظ K و Mg در حد بالای نرمال $Mg=2$ $K=4.5$ (جهت پیشگیری از VF)

نکته: بهترین دارو در PVC در Post MI بتابلوکر است.

(۲) VF و VT بعد از MI:

اگر ۳ PVC پشت سر هم باشد و تعداد آن‌ها بالای ۱۰۰ تا در دقیقه باشد، VT است.

a. در طی ۴۸ ساعت اول بعد از MI: به علت ایسکمی است. خوش‌خیم می‌باشد، تکرار شونده نیست و درمان علامتی کافی است و در صورت کنترل پروگنوز را بدتر نمی‌کند.

b. VT یا VF که بعد از ۴۸ ساعت ایجاد می‌شود یا

ادامه دارد: به علت اختلالات ساختمانی یا اسکار بعد از MI (کانون آریتموژن) است، تکرار پذیر است و پیش آگهی را بد می‌کند و با بروز مرگ و میر بالا و SCD همراه است.

نکته: استفاده از لیدوکائین جهت پیشگیری توصیه

نمی‌شود، چون بتابلوکر که بیمار به صورت روتین مصرف می‌کند، خودش پیشگیری کننده است، اما اگر بیمارستان کادر مجرب جهت تشخیص و درمان سریع آریتمی خطرناک بطنی را ندارد، مصرف لیدوکائین برای پیشگیری بلامانع است.

درمان VT و VF:

اگر باعث اختلال همودینامیک شود، درمان DC shock است.

(200-300 غیر سینکرونیزه)

قانون: درمان هر نوع آریتمی که بیمار را دچار اختلال همودینامیک کرده باشد D.C شوک است.

در صورت مقاوم بودن آریتمی، می‌توان شوک مجدد را پس از تجویز اپی‌نفرین و در صورت عدم پاسخ آمیودارون انجام داد.

- اگر VT اختلال همودینامیک نداشت: درمان اولیه با

آمیودارون یا پروکائین آمید می‌باشد. اگر با این دو دارو کنترل نشد، الکتروورسیون انجام می‌دهیم.

پس از کنترل VT در بیمارانی که پس از ۴۸ ساعت از MI دچار VT شده‌اند، باید برای بیمار Electrophysiological study انجام شود:

- در صورت یافتن محل اختلال سیستم هدایت قلب در EPS، آن را تخریب می‌کنیم.

- در صورت عدم مشاهده یافته مثبت در EPS، بهترین درمان ICD است (ICD مرگ را به تأخیر می‌اندازد).

اگر امکان ESP یا ICD نبود، درمان دارویی دراز مدت با

آمیودارون ارجح است.

ریتیم AIVR (Accelerated Idioventricular Rhythm)

عبارت است از inverted t + Wide QRS بدون وجود موج P با تعداد

ضربان ۱۰۰-۶۰ در دقیقه



انقباضی را زیاد می‌کند و ایسکمی تشدید می‌شود.

(۵) انواع بلوک شاخه ای متعاقب MI:

بلوک AV کامل بعد از Ant. MI با پیش آگهی بد همراه است، چون احتمالاً حجم زیادی از عضله نکروز شده است. اما در Inf. MI معمولاً به دلیل افزایش فعالیت واگ و یا آزاد شدن آدنوزین است و موقتی است و پیش آگهی بدی ندارد.

درمان: شامل رفع ایسکمی است. در صورتیکه که درگیری بطن چپ به همراه هیپوتانسیون و برادیکاردی شدید داشته باشیم، پیس میکر می‌گذاریم.

نکته: اندیکاسیونهای پیس میکر بعد از MI:

- برادیکاردی سینوسی مقاوم به درمان (ریت کمتر از ۴۰-۵۰ با آتروپین)
 - بلوک موبیتز نوع ۲ (چون احتمال تبدیل آن به CHB زیاد است)
 - بلوک کامل قلبی
 - بلوک چند شاخه ای (RBBB + همی بلوک چپ)
- نکته: هر گونه CHB اکتسابی نیاز به تعبیه پیس میکر دارد.

(۶) انواع بلوک بعد از MI:

بلوک‌ها معمولاً در زمینه inferior MI ایجاد می‌شوند.

در بلوک‌های درجه ۱ و موبیتز تیپ ۱، درمان تجویز آتروپین است، ولی در بلوک‌های موبیتز تیپ ۲ و درجه ۳ (complete heart block)، باید برای بیمار پیس گذاشت.

(D) پرکار دیت بعد از MI (سندرم درسلر):

روز ۷-۱۴ بعد از MI رخ می‌دهد. بیماران دردهای تیز و خنجری دارند که به تراپیزوس انتشار دارد و Friction rub دارند. در بیماران Positional است. با نشستن بهتر و با خوابیدن بدتر می‌شود. این بیماری یک واکنش ایمنی و التهابی است. ممکن است آنزیم‌های قلبی افزایش یابند و ممکن است در تمام لیدها ST elevation با تحذب رو به پایین مشاهده شود.

بهترین درمان آسپرین High dose است و اصلاً نباید داروی آنتی‌ترومبوتیک مصرف کنند. اگر داروی آنتی‌ترومبوتیک مصرف می‌کنند هم باید قطع شود، چون احتمال تامپوناد را زیاد می‌کند. این سندرم فقط در MI ترانس‌مورال دیده می‌شود.

درمان: آسپرین با دوز بالا (۶۵۰ میلی گرم هر ۶ ساعت) به مدت ۳ روز

(E) آنورسم بطنی بعد از MI:

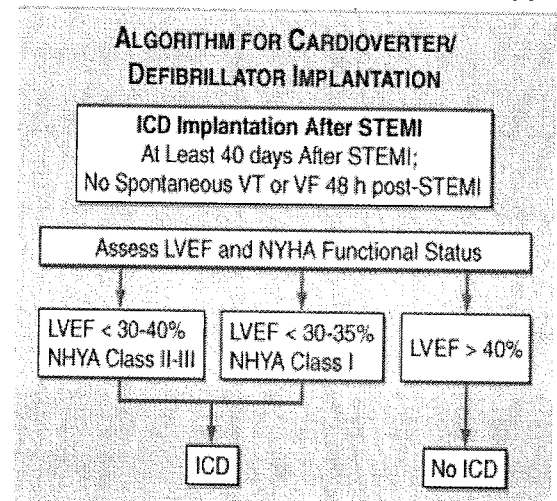
آنورسم بطن پس از MI در ۲ حالت ایجاد می‌شود:

۱- Transmural MI

۲- تقریباً همیشه همراه با Ant. MI است، بنابراین در Apex شایع‌تر است.

بعد از MI به ویژه در افرادی که تحت Reperfusion قرار می‌گیرند، دیده می‌شود و نشانه موفقیت reperfusion است و نیاز به درمان ندارد و اگر طولانی شد، می‌توان از آتروپین استفاده کرد.

VT پلی مورفیک (Torsades de pointes) معمولاً در زمینه علت خاصی است که باید درمان شود، مثل هیپوکالمی، هیپوکسی هیپومنیزیمی، هیپوکسمی یا مصرف Dig یا کینیدین. بهترین درمان آن تجویز Mg است.



اندیکاسیون‌های تعبیه ICD در بیماری که MI کرده است:

- ۱) ایجاد VT یا VF ۴۸ ساعت پس از MI
- ۲) وجود یکی از شرایط زیر ۴۰ روز پس از MI:
 - a-NYHA I + EF < 30-35%
 - b-NYHA II-III + EF < 30-40%

(۳) تاکی کاردی سینوسی بعد از MI:

واکنشی می‌باشد. ممکن است به علت عوارض MI مثل درد، تب و یا HF بعد MI و یا ثانویه به کم‌فونی یا افتلال متابولیک باشد، که در این صورت درمان رفع علت زمینه‌ای است. در ۴/۱ موارد در Ant. MI، بدون علت خاصی سینوس تاکی کاردی ایجاد می‌شود (به علت فعالیت سمپاتیک) و بهترین روش درمان، بتابلوکر است.

(۴) سینوس برادی کاری بعد از MI:

واکنشی است و در Inf. MI دیده می‌شود (به علت تحریک پاراسمپاتیک). اغلب خوش خیم است. اگر طولانی شود و اختلال همودینامیک بدهد، با آتروپین درمان می‌کنیم و در صورت عدم پاسخ به آتروپین و ریت کمتر از ۴۰، درمان با Pace maker توصیه می‌شود.

نکته: در صورت هر نوع بلوک AV ناشی از inf. MI، درمان انتخابی Pace می‌باشد. (بلوک‌های با درجه بالا)

نکته: در مواردی که برادی کاردی سینوسی داریم، از داروهای سمپاتومیمتیک مثل ایزوپروتنول استفاده نمی‌کنیم، چون قدرت



- ۸- تغییرات ST در حالت استراحت بدون درد (silent ischemia)
- ۹- باز نبودن شریان کرونر در انژیوگرافی (complete obstruction)
- ۱۰- high grade block: یا اختلال هدایت داخل بطنی در ECG
- ۱۱- آریتمی بطنی علامتدار
- ۱۲- ایسکمی مداوم
- ۱۳- ECG غیرطبیعی مداوم

G (ترومبوآمبولی بعد از MI)

علائم بالینی ترومبوآمبولی در ۱۰٪ بیماران دیده می‌شود در حالی که در اتوپسی این میزان ۲۰٪ است بنابراین در اکثر موارد به صورت Silent است. در ۲۵٪ بیماران شایعترین علت مرگ است این پدیده در همراهی با انفارکت‌های بزرگ، HF و ترومبوس بطن چپ در اکو دیده می‌شود.

نکته: شیوع ترومبوآمبولی در MI قدامی نسبت به MI تحتانی و خلفی بیشتر است. زمانی که **لخته** یا **منطقه وسیعی از اختلال مرگت مدار بدون ترومبوس** در اکودیده شود درمان **آنتی‌کواگولان** باید آغاز شود.

معیارهای ترخیص

بعد از طی دوره حاد بیماری، باید قبل از ترخیص برای اینکه پتانسیل قلب مشخص شود، Sub maximal stress test (ریست قلبی را به ۷۰٪ حداکثر ریست قابل تحمل برای سن بیمار می‌رسانیم) انجام شود (**استرس تست ففیف**). اگر نکته ای نداشت، مریض را ۵ روز بعد از MI مرخص می‌کنیم. بعد از ۲-۳ هفته می‌تواند فعالیت جنسی داشته باشد بیمار ۲-۴ هفته بعد از MI می‌تواند به کار برگردد. می‌توان ۴ تا ۶ هفته بعد از ترخیص نیز، ETT کامل انجام داد (Exercise tolerance test). اگر تست ورزش مثبت باشد باید بیمار تحت آنژیوگرافی قرار گیرد.

در افراد زیر احتمال مرگ ناشی از آریتمی و MI راجعه زیاد فواید بود:

- بیمارانی که با فعالیت کم درد آنژیینی پیدا می‌کنند.
 - بیمارانی که EF پایین دارند.
 - بیمارانی که هنگام تست ورزش دچار آریتمی بطنی علامتدار می‌شوند.
 - بیمارانی که ایسکمی واضح دارند.
 - بیمارانی که در اسکن نقص بزرگ و برگشت‌پذیر دارند.
- در اینها باید هنگام مرخص شدن، EPS (Electro physiological study) و یا آنژیوگرافی انجام شود و ناحیه آریتموژن از بین برده شود.

• آنوریسم‌های بعد از MI معمولاً آنوریسم حقیقی هستند و هر سه لایه اندوکارد، میوکارد و پریکارد را می‌گیرند و **احتمال پارگی آنها کم است. اما ممکن است لخته (ترومبوز) در آن تشکیل شود.**

• بندرت آنوریسم کاذب نیز ایجاد می‌شود که در این حالت میوکارد پاره شده و لخته خون توسط پریکارد احاطه شده است (لخته خون زیر پریکارد ویسرال جمع شده). خطر پارگی دارد و به محض تشخیص نیاز به جراحی دارد.

علائم بالینی آن عبارتند از:

- ۲ تا PMI در قلب مشاهده می‌شود (شبیه HOCM).

- HF می‌دهد، آریتمی می‌دهد، باعث پارگی قلب نمی‌شود.

عوارض آن عبارتند از:

- HF

- آمبولی شریانی

- آریتمی بطنی

معمولاً عوارض آنوریسم‌ها چندین هفته تا چندین ماه بعد از MI ایجاد می‌شوند.

بهترین راه تشخیص، اکو می‌باشد. بهترین راه جلوگیری از ایجاد آنوریسم و یا درمان آن، تجویز ACEI می‌باشد.

F) آنژین Post MI

آنژین Post MI در ۲۵٪ بیمارانی که MI کرده‌اند و هنوز بستری هستند، دیده می‌شود و حتی در بیمارانی که فیبریلولیز موفق شده‌اند، شایع‌تر است.

اگر در بیماری آنژین Post MI ایجاد شد، **۲ علت** برای آن مطرح است:

۱- MI جدید

۲- گسترش MI اول

مرگ و میر در صورت بروز آنژین Post MI، ۳ برابر افزایش می‌یابد.

بهترین اقدام برای نجات این بیماران انجام PCI است. اما اگر امکان انجام PCI وجود نداشت و از تجویز SK قبلی نیز کمتر از ۵ روز گذشته بود، می‌توان SK تجویز کرد.

چه عواملی ریسک مرگ و میر بعد از MI را افزایش می‌دهند؟

۱- $EF < 40\%$

۲- علائم ادم ریه (رال در سمع)، علائم پرخونی ریه یا ادم آلئولر

ریه در CXR

۳- سابقه دیابت

۴- سابقه قبلی MI

۵- سن بالاتر از ۷۵ سال

۶- hypotension

۷- تاقیکاردی سینوسی مداوم



(SCD) Sudden Cardiac death

پیشگیری

راه‌های پیشگیری از MI مجدد عبارتند از:

- ۱- درمان دراز مدت با Aspirin (منطقه انفارکته را کوچک می‌کند و reischemia را کاهش می‌دهد). در صورت بالا بودن ریسک آمبولی می‌توان وارفارین را به آن اضافه کرد.
- ۲- اگر نتوان آسپرین داد، plavix می‌دهیم.
- ۳- گاهی اوقات تا ۳ ماه نیاز به وارفارین می‌باشد.
- ۴- ACEI، ARB و آلداکتون در بیماران با کاهش EF و اختلال حرکت جدار شانس عود ایسکمی را کاهش می‌دهد.
- ۵- ACEI، خصوصاً در بیمارانی که EF پایین است، اگر EF با ACEI افزایش نیافت، آلداکتون را به آن اضافه می‌کنیم.
- ۶- بتابلوک در صورتی که علائم HF و منع مصرف نداشته باشد، حداقل تا ۲ سال بعد از MI می‌دهیم.
- ۷- ترک سیگار
- ۸- کنترل هیپرلیپیدمی ($LDL < 100$) و هیپرتانسیون ($120/80 > BP$)

تعریف: مرگ ناگهانی، مرگ غیرمنتظره ای است که کمتر از یک

ساعت از شروع علائم بالینی بیمار اتفاق افتد.

شایعترین علت مرگ ناگهانی، بیماریهای قلبی است و شایعترین علت مرگ ناگهانی در مردان سنین ۲۰ تا ۶۰ سال، SCD است.

شایعترین بیماری قلبی عامل SCD، VT و VF در زمینه IHD است.

۸۰٪ بیماران دچار SCD، ضایعات ایسکمیک قلب دارند و از این تعداد حدود ۷۵٪ سابقه MI قبلی هم داشته اند. در ترانس مورال MI شایعتر است. ممکن است علت ۳۰-۲۵٪ موارد SCD، MI برای اولین بار باشد.

سایر علل SCD: HOCM (خصوصاً در جوانان)، AS، بروگاداه، سندرم QT کوتاه، سندرم QT طولانی و VT پلی مورفیک. در بیماران دچار arrest قلبی که هنوز دچار SCD نشده اند، باید CPR انجام دهند و اگر بیمار با CPR از SCD نجات یافت، حتماً باید موارد زیر انجام شود:

۱- اختلالات آناتومیک قلب را با اکو و آنژیوگرافی R/O نمود، مثل: HOCM و AS

۲- هولتر مونیترینگ (جهت بررسی آریتمی‌ها)

۳- تست ورزش (جهت بررسی ایسکمی)

جهت درمان این اختلالات اگر علت قهیل درمان وجود داشته باشد، بهترین اقدام برطرف کردن آن است.

توجه: در صورت عدم یافتن کانون یا علت فاص برای

آریتمی بهترین دارو جهت کاهش خطر SCD، آمیودارون و

بعد از آن سوتالول و در اسرع وقت تعبیه ICD است.

بیشترین میزان عود SCD در نجات‌یافتگان وقتی است که

IHD + نارسایی قلبی با هم باشند.



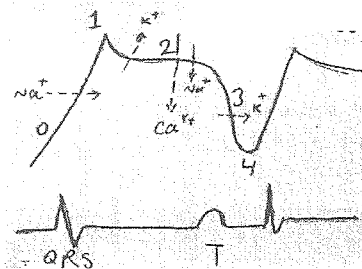
آریتمی

تعریف آریتمی عبارت است از اشکال در تولید ایملپالس یا اشکال در انتقال ایملپالس. به عبارت دیگر اگر ریتمی، خصوصیات ریتم سینوسی را نداشته باشد، به آن آریتمی می‌گوییم. یعنی از گره SA منشأ نگرفته باشد، امواج P هم شکل نباشند یا اصلاً وجود نداشته باشد یا P با QRS ارتباط نداشته باشد.

تمام بخش‌های عضله قلب حالت اتوماتیسم دارد، یعنی اگر SA، ریتم ایجاد نکند، سایر قسمت‌های عضله قلب می‌توانند به صورت خودکار ضربانسازی کنند. تمام سلول‌های بدن از جمله سلول‌های قلب دارای پتانسیل استراحت هستند و وقتی به آستانه تحریک برسند، Action potential ایجاد می‌کنند.

پتانسیل استراحت در عضله قلب بین -90 تا -80 mV است و فقط در گره سینوسی دهلیزی پتانسیل استراحت خیلی بیشتر است و به صفر نزدیک‌تر است (-60 تا -40).

پتانسیل عمل نرمال جهت انقباض عضله از ۵ مرحله تشکیل شده است:



• **مرحله صفر:** شروع دیپولاریزاسیون است. علت آن باز شدن کانال‌های سدیم به نام Fast Gate است که سبب ورود سریع سدیم به سلول می‌شود و از حالت منفی به مثبت می‌رود و به دنبال آن ورود کلسیم و انقباض داریم. معادل موج P در نوار قلب است.

• **مرحله یک:** مرحله Overshoot نام دارد که سدیم بیش از حد وارد سلول شده است و پتاسیم به خارج سلول می‌رود که باعث می‌شود پتانسیل سلول به حالت پایه برگردد. معادل موج QRS در نوار قلب است.

• **مرحله دو:** مرحله ای است که عضله قلب در حال انقباض است. یعنی در حالت سیستول است. معادل قسمت ST در ECG است. به علت ورود کلسیم به داخل سلول ایجاد می‌شود و مقدار خیلی کم هم سدیم و حتی منیزیم و پتاسیم داخل می‌شود.

• **مرحله سه:** انقباض عضله تمام شده است و (دیپولاریزه می‌شود، عضله شل می‌شود و با موج T همراه است. که اینکار با خروج پتاسیم از سلول رخ می‌دهد.

نکته: علت اینکه در هایپرکالمی T بلند و در هایپوکالمی T کوتاه یا صاف داریم، معادل بودن زمان موج T با مرحله سوم پتانسیل عمل است

که مربوط به کانال‌های پتاسیمی است. پتاسیم اینقدر خارج می‌شود تا سلول به مرحله پتانسیل استراحت وارد شود.

• **مرحله چهارم:** وجود مرحله ۴ سبب اتوماتیسم قلب می‌شود. معادل مرحله ایزوالکتریک نوار قلب (فاصله T تا

P بعدی) می‌باشد. به خاطر فعال بودن کانال‌های سدیمی Slow Gate است که سدیم به آهستگی وارد سلول می‌شود و سلول به حد آستانه می‌رسد و Fast Gate سدیم باز می‌شود و انقباض بعدی شروع می‌شود. این مرحله بین دو انقباض قرار دارد و اختصاصاً این مرحله در قلب وجود دارد و در سایر عضلات وجود ندارد.

همانطور که می‌دانیم سمپاتیک باعث افزایش تعداد ضربان می‌شود و پاراسمپاتیک قلب را شل می‌کند.

سیستم سمپاتیک فقط در مرحله ۴ (دیاستول) موثر است و باعث باز شدن تعداد بیشتری از Slow Gate می‌شود. در این حالت سدیم سریعتر وارد می‌شود و زودتر به آستانه می‌رسد و قلب سریعتر منقبض می‌شود.

سیستم پاراسمپاتیک Slow Gate ها را می‌بندد و بلوک کننده کانال سدیم است، دیرتر به آستانه می‌رسد و ضربان قلب کندتر می‌شود.

پس نتیجه می‌گیریم سمپاتیک و پاراسمپاتیک فقط در مرحله دیاستول قلب اثر می‌کنند (مرحله ۴) و روی مرحله سیستول اثر ندارند. بنابراین اگر فردی تکیکارد شود، مرحله دیاستول کوتاهتر می‌شود در نتیجه زمان خونگیری عروق کرونر کاهش می‌یابد و فرد مستعد ایسکمی میوکارد می‌شود.

علل ایجاد آریتمی:

۲ دلیل دارد:

- ۱- اشکال در تولید ایملپالس که ممکن است کم تولید شود یا زیاد و یا به صورت اکتویک
- ۲- افتلال در انتقال ایملپالس که کم یا زیاد می‌شود.

A. اشکال در تولید ایملپالس

به انواع مختلف تقسیم می‌شود:

- اگر کانون اکتویک در قلب وجود داشته باشد، ممکن است هر جایی را منقبض کند. هر گاه در مرحله صفر، ۱ و یا ۲، هر گونه تمریکی به قلب وارد شود، نمی‌تواند قلب را تمریک کند (ایملپالس‌هایی که روی QRS و روی ST می‌افتند) که به این مرحله، مرحله Absolute refractory period می‌گویند. در این مرحله ایملپالس هر قدر هم قوی باشد، نمی‌تواند تحریک کند، چون کانالها از قبل باز بوده‌اند.
- ولی از مرحله ۳ به بعد (از موج T به بعد) اگر ایملپالس



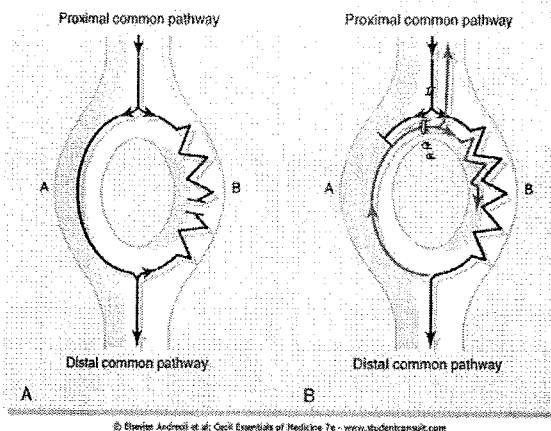
است و Refractory period طولانی دارد (مسیر A در شکل زیر) و در دیگری سرعت انتقال آهسته است (مسیر B شکل زیر) اما Refractory Period کوتاهی دارد.

۳- پالس اکتویک وجود دارد و پالس اکتویک از بین نمی‌رود و دائم می‌چرخد.

به طور ساده reentry یعنی دور زدن. در واقع یک ایمپالس اکتویک است که می‌چرخد.

طبق شکل زیر، گاهی اوقات در مسیر انتقال ایمپالس یک مسیر فرعی (B) وجود دارد. در حالت عادی یک ضربان طبیعی از مسیر A عبور می‌کند ولی اگر یک ضربان نابجا ایجاد شود، چون مسیر A قبلاً توسط ایمپالس SA Node اشغال شده است، از مسیر B که سرعت هدایت پایین‌تری دارد، رد می‌شود و وقتی به پایین محل دو شاخه شدن برسد، چون ایمپالس در مسیر A به سرعت رد شده بوده و هم اکنون خالی است، دور می‌زند و به نقطه اول برمی‌گردد. بنابراین یک چرخش یا reentry ایجاد می‌گردد که یک موج P رتروگرید به سمت بالا (دهلیز) و یک موج QRS به سمت پایین (بطن) می‌فرستد.

Reentry اساس اغلب آریتمی‌های قلبی است. مثلاً موج AF بدین دلیل ایجاد می‌شود که صدها نقطه ایمپالس اکتویک در دهلیز وجود دارد که می‌چرخند و گره AV را بمباران می‌کنند. P‌های متفاوت از مناطق مختلف باعث شکل نامنظم در ریتم AF می‌شود.



علل ایجاد reentry: می‌تواند یک مسیر فرعی مادرزادی داشته باشد، مثل WPW (ولف پارکینسون وایت) یا می‌تواند ناشی از ایسکمی باشد.

شایع‌ترین علت ایجاد مسیر فرعی، ایسکمی است.

در قلب ایسکمیک یک سری فیبرها دچار ایسکمی نشده اند (مسیر A) و یک سری ایسکمی دارند (مسیر B). AF هم با همین مکانیسم عمل می‌کند.

سایر علل ایجاد مسیر فرعی:

۱. مسمومیت دارویی (مخصوصاً دیگوکسین)
۲. بزرگ شدن بیش از حد قلب (دهلیز یا بطن) که باعث کشش زیاد فیبرها شود.
۳. اسکار
۴. اختلالات الکترولیتی (مخصوصاً هیپوکالمی)

قهوی باشد، می‌تواند قلب را مجدداً تمریک کند و آن را Partial refractory period می‌گویند، که این حالت زمینه‌ساز VF و VT می‌تواند باشد. PVC که R آن روی T موج قبلی افتاده باشد (پدیده R on T) فرد را مستعد VT می‌کند، چون در مرحله Partial refractory period به قلب می‌رسد و قلب را مستعد reentry می‌کند.

- هرگاه ایمپالس جدید اکتویک در اوایل مرحله رپولاریزاسیون قلب را تمریک کند، به آن Early after depolarization (EAD) می‌گویند. مثال این حالت سندرم QT طولانی است.

- ممکن است موج به پایین بیاید و موج جدید در مراحل انتهایی‌تر Action potential به قلب بزند که در انتهای T است DAD Delayed after depolarization می‌گوئیم.

مثال این حالت مسمومیت با Dig یا کاتکولامین‌ها یا ایسکمی است. در ECG این موج جدید در انتهای موج T می‌افتد.

• افزایش تولید ایمپالس:

مثل سینوس تاکی کاردی (شایع‌ترین علت آن اضطراب و فعالیت بدنی است، اما می‌تواند ثانویه به HF نیز ایجاد شود). تاکی کاردی سینوسی معمولاً ناشی از اثر سیستم سمپاتیک است که مرحله ۴ را کوتاه‌تر می‌کند.

نکته: استعداد افزایش اتوماتیسیته در موارد زیر دیده می‌شود:

- ۱- مصرف سیگار، الکل، چای پررنگ، قهوه، متیل گزانتین‌ها
- ۲- ایسکمی
- ۳- مسمومیت با دیگوکسین
- ۴- اختلالات الکترولیتی (مخصوصاً هیپوکالمی)

• کاهش تولید ایمپالس: انواع برادی کاردی،

Sinus arrest یا وقفه سینوسی که ناشی از افزایش فعالیت پاراسمپاتیک و طولانی شدن مرحله ۴ است. مثلاً در MI اینفریور یا مصرف بعضی داروها مثل بتابلوکر، CCB و Dig رخ می‌دهد. با اینکه SA node به خاطر سن بالا، ایسکمی و... فیبروز شده.

B. اختلال در انتقال ایمپالس:

شایع‌ترین علتی که آریتمی می‌دهد، پدیده Reentry (ورود مجدد) است.

Reentry دارای خصوصیات زیر است:

- ۱- در یک بخش عضله قلب باید ۲ مسیر انتقال ایمپالس داشته باشیم.
- ۲- تفاوت این دو مسیر این است که در یکی سرعت انتقال زیاد



درمان آریتمی:

اول باید نوع آریتمی را تشخیص دهیم بطنی است یا فوق بطنی، اشکال در تولید است و یا هدایت. روش‌های درمانی شامل موارد زیر است:

۱. داروها

۲. استفاده از Shock - DC (در هر نوع آریتمی در صورت

ایجاد افتلال همودینامیک و یا کاهش سطح هوشیاری،

اولین اقدام شوک می‌باشد)

۳. pace - maker دائم یا موقت

۴. مطالعه الکتروفیزیولوژیک (EPS) برای تشخیص کانون

آریتموژن و Ablation آن (سوزاندن مسیر فرعی با کاتتر)

۵. ICD (Implantable cardiac defibrillator)

داروهای ضد آریتمی

طبق تقسیم بندی ویلیامز ۴ کلاس دارویی داریم:

گروه I: سدیم بلوکر هستند و در SVT (تاکی کاردی فوق بطنی) و VT کاربرد دارند (بیشتر روی QRS و کمی QT اثر می‌کنند). گروه I سه زیر گروه دارد:

Ia: قدرت متوسط دارند، هم آریتمی بطنی و هم فوق

بطنی را می‌توانند مهار کنند. شامل: پروکائین آمید،

کینیدین، دی‌زوپیرامید (خلاصه: پوکیم‌ی).

Ib: شامل لیدوکائین، توکائینید، متی‌پروتین، فنی توئین

(خلاصه: لیل تو مگه فنی بلدی؟!)

فقط برای آریتمی‌های بطنی کاربرد دارند (برای VT و VF)

ضعیف‌ترین داروهای گروه I هستند.

Ic: فلکائینید، پروپافنون، موزیریسون (خلاصه: فلکه پر

موزه).

گروه II: بتابلوکر هستند. مهار سمپاتیک و طولانی شدن مرحله ۴

را باعث می‌شوند. واگوتونیک هستند و AV node را مهار می‌کنند.

بیشتر متوپرولول و آتنولول بعنوان آنتی‌آریتمی استفاده می‌شوند.

گروه III: باعث تأخیر در ریلایزاسیون از طریق مهار

جریان K^+ و فعال کردن دیلایزاسیون می‌شوند. از قوی‌ترین داروها

هستند. هم آریتمی‌های بطنی و هم فوق بطنی را مهار می‌کنند. هم

سدیم هم پتاسیم و هم کلسیم را مهار می‌کنند. باعث طولانی شدن

پتانسیل عمل می‌شوند.

شامل: ایبویتیلید، دوفتیلید، آمیودارون، سوتالول، برتیلیوم،

(خلاصه: ایوب دو تا آس برد)

علام آریتمی:

آریتمی شاید هیچ علامتی نداشته باشد (نادر). اگر علامت‌دار باشد می‌تواند تپش قلب، نبض نامنظم، سنکوپ و پره‌سنکوپ بدهد.

دیگر علائم:

۱- Chest pain

۲- HF و ادم ریه

۳- احساس ضعف و بی حالی (به خصوص در برادی‌آریتمی)

۴- در بعضی موارد SCD (sudden cardiac Death)

نکته: فقدان بیماری قلبی ریوی در معاینه، اغلب (و نه همیشه) نشانه خوش‌خیم بودن آریتمی است.

تشخیص آریتمی:

بهترین راه تشخیص در هنگام ممله، ECG می‌باشد و اگر مشکوک به آریتمی بوده و ممله تمام شده باشد، هولتر مانیتورینگ ۲۴ ساعته توصیه می‌شود. اگر در هولتر هم مشکلی نداشت، می‌توانیم در طی تست ورزش از بیمار ECG بگیریم که با آنالیز QT طی آن ریسک آریتمی بطنی تخمین زده می‌شود.

یک راه افتراق بین سنکوپ (faint) ناشی از بیماری قلبی از سنکوپ غیر قلبی یا نوروتنیک، استفاده از head-up tilt test است. بیمار را روی یک تخت می‌خوابانند و به طور ناگهانی تخت را تا زاویه 60° - 80° از سطح افقی بالا می‌آورند و به مدت ۶۰-۱۵ دقیقه نگه می‌دارند. به طور طبیعی ابتدا HR بالا می‌رود سپس BP افت می‌کند و در نهایت HR به علت واسطه‌های عصبی افت می‌کند. در مواردی که علت سنکوپ نوروتنیک باشد، چون سیستم سمپاتیک فعالیتش کم می‌شود و پاراسمپاتیک زیاد می‌شود، علائم سنکوپ یا faint بروز پیدا می‌کند. ولی در بیماری قلبی این اتفاق نمی‌افتد. پس در تشخیص شوک‌های نوروتنیک در بیش از ۸۵٪ موارد کاربرد دارد. اگر

ایزوپروتنول بدهیم، حساسیت تست زیادتر می‌شود.

نکته: اگر کاهش سطح هوشیاری در بیماری بیش از 3-5min طول بکشد، علل قلبی R/O می‌شود و باید به سایر علل (غیر قلبی) فکر کرد. روش‌های تصویربرداری قلبی نیز نقش مهمی در تشخیص بیماری‌های ساختمانی میوکارد دارد.

نکته: آریتمی‌های بطنی در بیماران دچار کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک که اختلال عملکرد دیاستولی و اتساع بطن دارند شایعتر است.

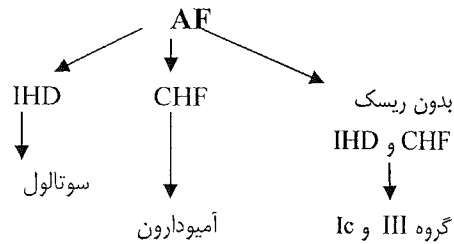
اندیکاسیون HUT:

• سرگیجه ایدیوپاتیک راجعه

• خستگی مزمن

• TIA راجعه

• افراد مسن که بدون دلیل دائمی Faint می‌کنند.



• عوارض آمیودارون: فیبروز ریه و افزایش مسمومیت با Dig می‌دهد و اثر روی تست‌های کبدی و تیروئیدی دارد.

نکته: آمیودارون می‌تواند عود VT و VF را در حملات ایسکمیک کاهش دهد. مرگ ناشی از آریتمی بعد از MI را کم می‌کند و چون اثر اینوتروپ منفی ندارد، در کسانی که نارسایی قلبی دارند، داروی انتخابی در درمان آریتمی است.

توجه: داروهایی که در این گروه‌ها قرار ندارند، ولی اثر ضد آریتمی دارند: آدنوزین و دیگوکسین هستند این دو دارو واگوتونیک هستند.

Class Actions					
Drug	I	II	III	IV	Miscellaneous Action
Quinidine	++		++		α -Adrenergic blockade
Procainamide	++		++		Ganglionic blockade
Flecainide	+++		+		
Propafenone	++	+			
Sotalol		++	+++		
Dofetilide			+++		
Amiodarone	++	++	+++	+	α -Adrenergic blockade
Ibutilide			+++		Na ⁺ channel activator

DC Shock (defibrillation cardioversion):

به طور کلی در هر گونه آریتمی اگر اختلال همودینامیک بدهد، باید شوک بدهیم. ۲ نوع شوک داریم:

۱. Defibrillation: کاربرد آن زمانی است که بیمار ایмпالس واقعی ندارد یا یکسری ایмпالس‌های ضعیف و نامنظم دارد. **بیشترین کاربرد آن زمانی است که بیمار دچار VF شده باشد.** در هر زمان از سیکل قلبی می‌شود به بیمار داد، یعنی با QRS بیمار همزمان نیست (سین کرونیزه نمی‌باشد) و هر لحظه می‌توان شوک داد.

۲. Cardioverter: یعنی تخلیه شوک همزمان با موج QRS بیمار (سین کرونیزه) می‌باشد. دستگاه QRS بیمار را حس می‌کند و بعد شوک می‌زند. چون اگر دیس‌شارژ الکتریکی روی موج T بیفتد، R on T رخ می‌دهد و VT به VF تبدیل می‌شود، PAC را نیز به فلوتر تبدیل می‌شود. در تمام آریتمی‌ها باید cardioverter

بزنیم.

گروه IV: بلوک کننده کانال کلسیم CCB: وراپامیل، دیلتیازم (بطور فلامه: ورم دل) گروه II و IV بسیار شبیه به هم هستند.

این داروها واگوتونیک بوده و برای مهار گره AV بکار می‌روند. همچنین می‌توانند QT را طولانی نمایند.

نکات:

۱- داروهایی که در گروه Ia و Ic و III هستند، QT را طولانی می‌کنند و فرد را مستعد TDP (Torsad de points) می‌کنند.

۲- داروهای QT، Ib را کوتاه می‌کنند: می‌توانند در درمان Torsad de points (QT طولانی) بکار روند.

۳- ترکیباتی مثل کینیدین، آمیودارون، پروپافنون و وراپامیل می‌توانند سطح دیگوکسین را بالا ببرند و مسمومیت با دیگوکسین را زیاد کنند (داروهای دی کاپریو) (دی: دیگوکسین)

۴- اغلب داروهای آنتی‌آریتمیک، خاصیت اینوتروپ منفی دارند به جز آمیودارون، ایبوتیلید و دوفتیلید. **دی‌زوپیرامید اثر اینوتروپ منفی بسیار زیاد دارد و بهتر است در کسانی که HF دارند استفاده نشود.**

۵- اگر فردی در اثر مسمومیت با Dig دچار arrest قلبی شود، درمان انتخابی **فنی‌توئین** است، ولی اگر بیمار هوشیار باشد، باید به بیمار پتاسیم بدهیم، می‌توان از **لیدوکائین یا بتابلوکر (ایندرال)** استفاده کرد.

۶- معمولاً داروهای گروه Ia، Ic و III برای سینوسی کردن ریتم AF یا فلوتر به کار می‌روند.

نکته: سه داروی دیگوکسین، وراپامیل و پروپرانولول (فلامه: DVP) اثر واگوتونیک دارند، یعنی واگ را تحریک می‌کنند، در نتیجه تحریک پذیری AV Node کم شده و پاسخ بطن به ایмпالس‌های دهلیز کم می‌شود. مثلاً در بیماری با ریتم AF و پاسخ بطنی ۱۸۰، اگر از داروهای DVP بدهیم، با مهار گره AV ایмпالس کمتری وارد بطن شده و تعداد ضربان مثلاً به ۸۰ می‌رسد.

۷- بهترین دارو برای بیماران دچار آریتمی Post MI معمولاً آمیودارون است.

۸- اگر بیماری دچار ریتم AF بود و IHD داشت، بهترین دارو برای وی سوتالول است.



نکته: SA Node در ۶۰-۵۵٪ موارد از RCA و در ۴۵-۴۰٪ بقیه از شریان سیرکومفلکس خونگیری می‌کند و دارای اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک فراوان است.

Sinus bradycardia

تعداد ریت قلبی زیر ۶۰ است و اغلب خوش‌خیم است و در افراد بالغ ورزشکار یا حین خواب فیزیولوژیک است، ولی اگر کمتر از ۴۰ ضربان در دقیقه باشد، در حالت بیداری و استراحت غیر طبیعی است. در برفی موارد باید Pace گذاری انجام شود.

علل اختلالات SA Node

افتراق اختلال گره SA از برادی کاردی سینوسی بخصوص در جوانان دشوار است. اختلال SANode در دهه ۵ و ۶ شایع‌تر است.

علل اشکالات گره سینوسی را می‌توان به دو دسته تقسیم کرد:

۱) **علل Exogen:** اغلب برگشت پذیر هستند، مثلاً بدلیل تاثیر سیستم اتونوم، داروها، هیپوتیروئیدی، هیپوترمی، هیپوکسمی، ICP بالا (پاسخ کوشینگ)، ساکشن تراشه (بدلیل تحریک واگ) و آپنه خواب.

۲- **علل Endogen:** اغلب علل دژنراتیو دارد که باعث ایجاد بافت فیبروز می‌شوند و غیر قابل برگشت می‌باشند. شامل سندرم سینوس بیمار (SSS)، بیماری عروق کرونر (MI حاد و مزمن)، علل التهابی مانند پریکاردیت، میوکاردیت، روماتیسم قلبی، کاردیت ناشی از لوپوس، آمیولنیدوز، Senile و علل ایترورژیک (مثل رادیاسیون، بعد از عمل جراحی) و علل ژنتیک و مادرزادی می‌باشد.

Sick sinus syndrome (SSS)

SSS با تابلوی تحریک ناپذیری دهلیزی در ECG خود را نشان می‌دهد و با افزایش بافت فیبروز در گرهی S.A ارتباط دارد. SSS اندیکاسیون گذاشتن Pace maker است.

در SSS، بیمار پس از یک دوره کوتاه تاکیکاردی، دچار sinus arrest طولانی و در نتیجه سنکوپ می‌شود.

نکته: واریانتی از SSS به صورت سندرم برادیکاردی-تاکیکاردی وجود دارد که مثل AF شانس ترومبوز و ترومبوآمبولی را افزایش می‌دهد.

Sinus arrest

سینوس arrest، وقفه بیش از ۳ ثانیه بدون تولید موج P می‌باشد، که در این موارد اندیکاسیون کارگذاری Pace را دارند. وقفه سینوسی کمتر از ۳ ثانیه در افراد ورزشکار و در افراد مسن بدون علامت (بدلیل ایجاد فیبروز در گره SA) دیده می‌شود. در sinus arrest بعد از دوره وقفه، موج P ایجاد می‌شود در حالیکه در SSS بعد از arrest موج P تشکیل نمی‌شود و ریتم تبدیل به یک ریتم

نکته: برای تبدیل ریتم فلوتر به ریتم سینوسی از DC شوک به میزان ۵۰-۱۰۰ ژول و برای AF، ۳۶۰-۱۰۰ ژول استفاده می‌شود. برای VT که کاهش سطح هوشیاری ایجاد نکرده است، با ۵۰ ژول شروع می‌شود و کم کم بالاتر می‌رود و برای VF از ۲۰۰ ژول شروع می‌کنیم و تا ۳۶۰ افزایش می‌دهیم.

Ablation

یعنی سوزاندن. روش درمانی وجود دارد به نام EPS که مکان آریتموژن را پیدا می‌کنند و با الکتروتود، DC شوک می‌دهند و کانون را می‌سوزانند. کاربرد: در WPW و بعضی AFهای مقاوم.

اپروچ به آریتمی:

اول ریتم را بررسی می‌کنیم:

- اگر ابتدای هر QRS یک P داشتیم، موج سینوسی است.

- اگر ابتدای هر QRS موج P نداشتیم یا ارتباطی با QRS نداشت، آریتمی داریم و QRS را چک می‌کنیم:

a- از آنجایی که در آریتمی‌های منشأ گرفته از بالای باندل هیس (دهلیز) یا خود باندل هیس، هر دو باندل چپ و راست با هم تحریک شده و بطن‌ها با هم منقبض می‌شوند، پس QRS باریک می‌باشد. بنابراین اگر QRS باریک داشتیم، یا ریتم سوپراونتریکلر است یا ریتم جانکشنال.

ریتم‌های فوق بطنی شامل فلوتر، SVT، PAC، AF است.

• PSVT: QRSهای باریک و منظم

• AF: QRSهای نامنظم و بدون موج P

• فلوتردهلیزی: QRSهای منظم و نمای دندان‌اره‌ای موج‌های P

b- اگر ضربان از یک بطن منشأ بگیرد، چون باید وارد بطن مقابل شود، زمان طولانی‌تری طی می‌کند و QRS پهن ایجاد می‌شود. بنابراین

اگر QRS پهن باشد، متمماً ریتم بطنی است.

• اگر یک عدد باشد، PVC است.

• اگر ۳ عدد باشد، VT است.

• اگر هیچ موج QRS نداشتیم، VF است.

آریتمی‌های وتریکلر شامل:

VT, AIVR, IVR, PVC, Tarsades de pointes

برادی آریتمی‌ها:

برادی آریتمی‌ها بدلیل اختلال در تولید یا اشکال در هدایت جریان الکتریکی بوجود می‌آیند:

• **اشکال در تولید ایمپالس:** در اثر کاهش یا اختلال مرحله ۴ دیپولاریزاسیون است که بدلیل اثرات دارویی یا ایسکمی و یا اثر سیستم اتونوم است و اغلب در SA Node است.

• **اشکال در هدایت ایمپالس:** در اثر اختلال در هدایت سلول‌های قلبی، اغلب در ناحیه AV Node بوجود می‌آید. فیبروز می‌تواند عامل آن باشد.



یعنی بدون تغییر در فاصله PRها، ناگهان یک موج P جا می‌افتد.
۳) بلوک کامل یا نوع III گرهی A.S: امواج P سینوسی در ECG وجود ندارد.

تشخیص اختلالات گره S.A

اختلال گره S.A معمولاً با ECG تشخیص داده می‌شود اما وجود برادیکاردی سینوسی و sinus arrest در حال استراحت، الزاماً تشخیص اختلال S.A Node را نشان نمی‌دهد و باید هولتر مونیترینگ انجام شده و ارتباط آنها با علایم بالینی ارزیابی شود بطوریکه اگر بیمار علامتدار، در ECG اش برادی آریتمی نداشته باشد، تشخیص اختلال S.A Node رد می‌شود.
 تست ورزش، تعیین ضربان درونی قلب و تستهای الکتروفیزیولوژیک نیز برای رد سایر اختلالات بکار می‌روند.

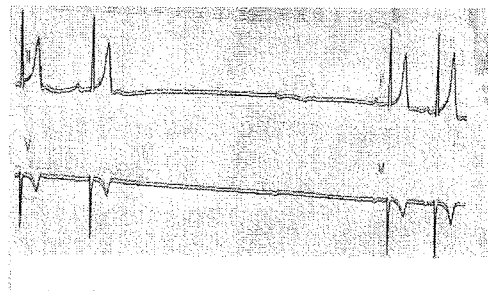
درمان اختلال S.A Node

چون اختلال گره SA، مورتالیتی را افزایش نمی‌دهد، درمان محدود به رفع علائم است. اولین قدم برطرف کردن علل Exogen است، سپس درمان مدیکال یا کارگذاری Pace maker.
۱- درمان مدیکال: به سبب ایجاد عوارض محدود شده‌اند، داروهای مفید عبارتند از: **دیژیتال** (بهبود عملکرد S.A Node)، **ایزوپروترونول** و **آتروپین** (افزایش حاد ریتم سینوسی) و **تئوفیلین** (به صورت مزمن ضربان قلب را بالا می‌برد ولی می‌تواند آریتمی خطرناک بدهد).
۲- گذاشتن Pace maker دائمی: درمان اصلی برادی آریتمی‌های علامتدار است.
 خلاصه دستورالعمل‌های کارگذاری Pace maker در اختلال عملکرد گره SA:

- در برادی آریتمی علامتدار (ناشی از اختلال گرهی S.A یا ناشی از داروی ضروری) و در AF + برادیکاردی ← Pace maker اندیکاسیون دارد.
- در برادی آریتمی علامتدار که واضحاً مشخص نیست علایم بیمار مربوط به برادیکاردی است یا نه ← Pace maker مفید است ولی اندیکاسیون قطعی نیست.
- در سنکوپ با علت نامشخص ← پیس‌میکر مفید است.
- در مواردی که علایم جزئی است یا علامتدار نیست ← کنترا اندیکاسیون نسبی است.

نکته: برادیکاردی سینوسی تظاهر اصلی حساسیت سینوس کاروتید و افزایش تون واگ است. حملات مکرر سنکوپ و آزوواگال و پره سنکوپ ناشی از حساسیت سینوس کاروتید اندیکاسیون گذاشتن Pace maker دائمی است.

junctional خواهد شد. (ECG شماره ۱۴)
نکته: اگر اختلال هدایت گره SA متناوب باشد، sinus exit block نامیده می‌شود.



تظاهرات بالینی اختلالات S.A Node

- ۱- اختلال عملکرد S.A Node ممکن است کاملاً بدون علامت باشد و در ECG به صورت برادیکاردی سینوسی، SSS, Sinus arrest، بلوک کامل، تاکی‌کاردی‌ها سوپراونتریکولار متغیر و حتی ریتم AF خود را نشان دهد.
- ۲- یک سوم تا یک دوم بیماران دچار تاکی‌کاردی سوپراونتریکولار می‌شوند (شایعترین، فلوتر و AF).
نکته: شیوع AF در بیماران دچار اختلالات گره S.A در مورد زیر افزایش می‌یابد:

- افزایش سن
- هایپرتانسیون
- دیابت
- دیلاتاسیون بطن چپ
- بیماری درجه‌ای قلب
- Pace maker بطنی

تظاهرات ECG اختلالات S.A Node

شامل موارد زیر است: برادیکاردی، Sinus arrest، sinus exit block، sinus pause، تاکی‌کاردی (در SSS) و نارسایی کروئوتروپیک (عدم افزایش HR در پاسخ به ورزش و استرس).
 پس: اختلال گره SA بیشتر به صورت بلوک و برادیکاردی تظاهر می‌یابد در نتیجه در تشخیص افتراقی آن، افزایش تون واگ و افزایش مساسیت سینوس کاروتید مطرح می‌شود.

انواع بلوک S.A

- ۱) **بلوک نوع I گره S.A:** زمان هدایت ایмпالس از SA Node بطور پیشرونده افزایش می‌یابد و باعث می‌شود انتقال ایмпالس به طور متناوب مختل شود یعنی فاصله PRها بتدریج زیاد شده و یک وقفه در موج P ایجاد می‌شود.
- ۲) **بلوک نوع II گرهی S.A:** بدون وجود اختلال در هدایت گرهی S.A ناگهان یک وقفه در ایмпالس صادره از S.A node ایجاد می‌شود.



اختلال هدایت دهلیزی - بطنی (AV)

• ساختمان و فیزیولوژی گره AV:

گره AV یک کانون گذر در ساب اندوکارد بوده و در ناحیه خلفی - تحتانی دهلیز راست قرار دارد. گره AV به واسطه باندل AV در مجاورت دریچه های آنورت، میترال و تری کوسپید قرار دارد. بنابراین در بیماری های دریچه ای قلب و اعمال جراحی مستعد آسیب می باشد. باندل به دیواره غشایی وارد شده و دسته های را می سازد. که بسته دو Bundle Branch راست (RBB) و Bundle Branch چپ (LBB) تقسیم می شود. شبکه پورکنز نیز از RBB و LBB جدا شده و به طور گسترده سطح اندوکاردیال بطن راست و چپ را فرا می گیرد.

• اتیولوژی بیماری های AV Node:

دلایل مختلفی دارد. علل عملکردی (اتونومیک، متابولیک، اندوکراین، داروها) برگشت پذیر هستند. سایر علل باعث تغییر ساختمانی به خصوص فیبروز شده و معمولاً دائمی هستند.

نکته: افزایش تون واگ مین فواب یا در اشخاص سالم می تواند هر درجه از بلوک AV را ایجاد نماید. افزایش حساسیت سینوس کاروتید، سنکوپ وازوگال، سنکوپ حین سرفه یا ادرار کردن نیز با کاهش سرعت گره SA و بلوک هدایتی AV همراهی دارد.

نکته: CAD ممکن است باعث بلوک موقت یا دائمی AV گردد. در ایسکمی شریان کرونری راست (RCA) این عارضه معمولاً گذراست. در انفارکتوس حاد، بلوک AV در ۲۵-۱۰ درصد بیماران اتفاق می افتد که معمولاً درجه اول و دوم است. بلوک درجه دوم و بالاتر در انفارکت تمانی کمتر از انفارکت قدامی اتفاق می افتد.

- بلوک AV در انفارکت تمانی معمولاً ایجاد QRS باریک و ریتم پایدار می کند.

- بلوک در انفارکت قدامی در سطح باندل هایس و B.B است و QRS پهن و ریتم ناپایدار ایجاد می نماید و مرگ و میر ناشی از آن بالا است.

انواع بلوک AV node

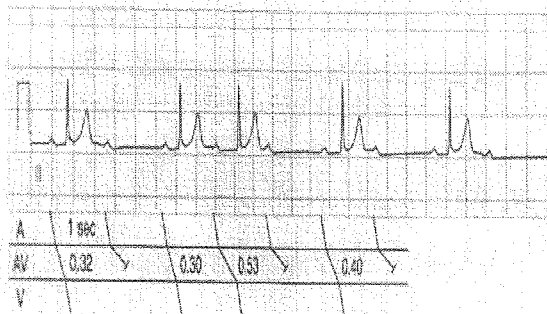
بلوک دهلیزی بطنی به وسیله ECG تشخیص داده می شود:

۱- **بلوک درجه اول AV**، (فاصله $PR < 200ms$): یعنی هدایت آهسته در محل اتصال AV Node وجود دارد. معمولاً محل تأخیر ایмпالس، خود AV node است.

۲- **بلوک درجه دوم AV**: یعنی انتقال ایмпالس از دهلیز به بطن به طور متناوب انجام نمی گیرد. بلوک درجه دوم به موبیتز نوع I (یا ونکیاخ) و موبیتز نوع II تقسیم می شود.

a) **موبیتز نوع I**: به تدریج فاصله PR طولانی و فاصله RR کوتاه می شود و سپس یک QRS جا می افتد یعنی یک وقفه به

اندازه دو برابر فاصله PR ایجاد می گردد. معمولاً به علت کند شدن هدایت در گره AV ایجاد می گردد.



توضیح شکل: بلوک درجه دوم AV موبیتز نوع I. فاصله PR بیش از وقوع وقفه طولانی شده است. این الگوی ECG به علت کند شدن هدایت در گره AV ایجاد می شود.

b) **موبیتز نوع II**: با اختلال هدایتی متناوب و نبود موج QRS در ECG، بدون تغییر در فواصل PR و RR مشخص می گردد (یعنی بدون افزایش در فواصل PR به طور ناگهانی یک یا چند موج P رد نمی شود) بلوک نوع II به علت اختلال در سیستم هایس پورکنز است و معمولاً با BBB همراه است. همچنین بلوک نوع II با شیوع بیشتری به درجات بالاتر بلوک تبدیل می گردد.



توضیح شکل: چندین موج P هدایت نشده به همراه برادی کاردی بیش از وقفه بدون طولانی شدن فاصله PR دیده می شود. این الگو نیازمند کارگذاری ضربان ساز دائم است.

نکته: افتراق موبیتز نوع II از نوع I بسیار مهم است زیرا پیش آگهی آن بدتر است. زمانی که بلوک AV ۲ به ۱ باشد (یعنی از هر ۲ تا P یکی رد نشود)، افتراق موبیتز نوع II از I دشوار خواهد بود. در این شرایط وجود BBB به نفع موبیتز تیپ II است.

۳- **بلوک کامل قلبی یا بلوک درجه ۳ دهلیزی - بطنی**: یعنی عدم انتقال کامل ایмпالس از دهلیز به بطن (یعنی دهلیز برای خودش و بطن برای خودش و بدون ارتباط با هم منقبض می شوند). بلوک در محلی دیستال به گره AV اتفاق می افتد و پهن بودن کمپلکس QRS به تشخیص کمک می کند.



شروع اثر داروها نیاز به زمان دارد کارگذاری ضربان ساز موقت ضروری است که بهترین تکنیک آن، استفاده از Pace maker اکسترنال (روی پوست) است.

نکته: در اکثر مواقع اختلال هدایتی دیستال تر از گره AV نیاز به ضربان ساز دائم پیدا می کند.

سندرم Pace maker: با مجموعه ای از علائم و نشانه ها به علت سین کرون (همزمان) نبودن ضربان ساز با هدایت AV است. علائم شامل ضربان گردنی، خستگی، تپش قلب، سرفه، گیجی، تنگی نفس فعالیتی، سرگیجه، سنکوپ بوده و حتی ممکن است فشار ورید ژگولر افزایش یافته، امواج a برجسته و نشانه های نارسایی قلب را ایجاد کند. درمان سندرم ضربان ساز شامل **تغییر mode ضربان ساز** برای ایجاد سین کرونی و استفاده از Pace maker های دو بطنی است.

• اندیکاسیون های گذاشتن پیش میکر دائمی در بلوک AV:

۱- بلوک درجه III به همراه:

- برادی کاردی علامت دار
- مصرف داروهای ضروری باعث ایجاد برادی کاردی علامت دار شده باشد.
- طول دوره آسیستول بیش از ۳ ثانیه یا هر نوع ریتم فرار با سرعت کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه در هنگام بیداری
- بلوک AV پس از عمل جراحی که امید به بهبودی آن نیست.
- درمان با ablation در پیوستگاه AV
- بیماری های عصبی - عضلانی

۲- بلوک درجه دوم AV به همراه برادی کاردی علامت دار

۳- بلوک درجه دوم AV نوع II همراه کمپلکس QRS پهن با یا بدون علائم

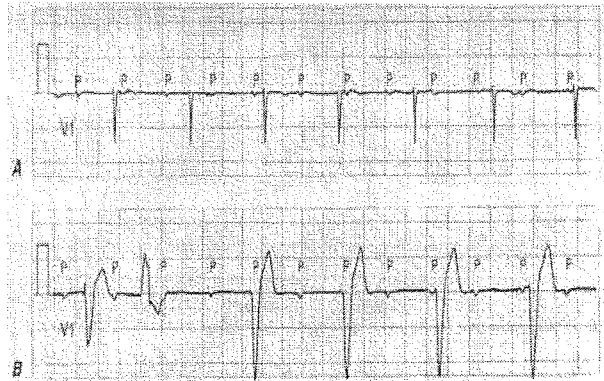
۴- بلوک درجه ۲ و ۳ ناشی از ورزش بدون وجود ایستکی

۵- AF همراه با برادی کاردی و وقفه بیش از ۵ ثانیه

• در موارد زیر در بلوک های AV، گذاشتن Pace maker توصیه نمی شود:

- ۱- بلوک درجه اول AV بدون علامت
- ۲- بلوک درجه دوم AV نوع I در سطح گره AV
- ۳- بلوک گره AV که امید به بهبود آن است.
- ۴- بلوک درجه دوم AV نوع II بدون علامت همراه کمپلکس QRS باریک

نکته: در صورت نبود همی بلوک، کمپلکس QRS پهن بر بلوک دیستال باندل هیس و B.B دلالت می کند. برعکس، QRS باریک نشان دهنده بلوک در گره AV و قسمت های پروگزیمال باندل هیس است.



توضیح شکل: بلوک AV درجه بالا. A. چندین موج P هدایت نشده همراه ریتم منظم و QRS باریک که احتمالاً منشأ جانکشنال دارد. B. کمپلکس سرگردان و پهن QRS و یک PVC. در هر دو مورد بین موج P و کمپلکس QRS ارتباطی وجود ندارد.

• **تست های تشخیص بلوک AV:** مشخص کردن محل بلوک به خصوص در بیماران بدون علامت مهم است زیرا هم پیش آگهی و هم درمان براساس اینکه بلوک در گره AV یا پایین تر از آن باشد، فرق می کند:

۱- مانورهای واگ، ماساژ سینوس کاروتید، ورزش و تجویز

داروهای نظیر ایزوپروترونول و آتروپین: چون بیشترین عصب دهی وارد گره AV می شود و شاخه های پایینتر عصب دهی کمتری دارند، مانورهای واگ و ماساژ سینوس کاروتید باعث آهسته شدن هدایت در گره AV می شود و تأثیر کمی روی هدایت زیر گرهی دارد برعکس، آتروپین، ایزوپروترونول و ورزش، هدایت از داخل گره AV را بهتر کرده ولی هدایت زیر گرهی را خراب می کنند.

۲- **تست های الکتروفیزیولوژیک:** در بیماران مبتلا به سنکوپ

که مشکوک به بلوک درجه بالا هستیم انجام می شود. **آزمون الکتروفیزیولوژیک** اطلاعات دقیق تری در مورد محل بلوک فراهم می کنند. مثلاً می توانیم با آن اختلال هدایتی سیستم پورکنز - هیس را تشخیص دهیم (اختلال هیس - پروکنز باعث پیشرفت بلوک به درجات بالاتر شده و استفاده از Pace maker دائمی را ضروری می کند).

درمان بلوک AV Node

۱- Pace maker: تنها درمان قابل اعتماد در بیماران

علامت دار مبتلا به اختلال هدایتی AV می باشد.

۲- **درمان دارویی:** اگر بلوک در سطح گره AV باشد، استفاده از داروهایی مثل آتروپین و ایزوپروترونول مفید است ولی چون



ناکی آریتمی سوپرا و نتریگولار

(۱) APC (PAC) : Atrial premature complex

شایعترین آریتمی در ECG است و با افزایش سن و اختلالات ساختمانی قلب بیشتر می‌شود. معمولاً بدون علامت است. گاهی بیماران از تپش یا ضربان نامنظم شکایت دارند. **شکل موج P در PAC با P سینوسی متفاوت** است که بدلیل منشاء متفاوت این دو می‌باشد. پس از نمایان شدن PAC یک وقفه در ایجاد موج سینوسی بعدی بوجود می‌آید (به علت Refractory Period).

اغلب نیازمند درمان نمی‌باشد و در صورت بروز مکرر و تپش قلب، بتابلوکرها درمان انتفاعی هستند و در صورت کنتراندیکاسیون، می‌توان از داروهای گروه IC و حتی ablation استفاده کرد.

(۲) AF: atrial fibrillation

فیبریلاسیون دهلیزی، شایعترین آریتمی مزمن است (در حالی که شایعترین آریتمی حاد PSVT می‌باشد). علت ایجاد آن وجود کانون‌های متعدد reentry در عضله دهلیز است که تا ۳۵۰-۳۰۰ ایمپالس تولید می‌کنند و پاسخ بطنی، حدود ۱۶۰-۱۲۰ ضربه در دقیقه و نامنظم است، ولی بر اساس فعالیت واگ به بالای ۲۰۰ یا زیر ۱۰۰ هم ممکن است برسد.

علل آن عبارتند از:

- ۱- افزایش سن، بطوری که ۵٪ افراد بالای ۷۰ سال AF دارند و اغلب هم بدون علامت هستند.
- ۲- هیپرتیروئیدی حاد
- ۳- آنمی
- ۴- فشار خون بالا
- ۵- مسمومیت حاد با الکل
- ۶- اعمال جراحی بزرگ عروق، شکم و قفسه سینه
- ۷- IHD
- ۸- MS (Mitral stenosis)

علائم بالینی AF: از بدون علامت تا احساس تپش قلب و افت فشار خون، پرخونی ریه، ادم ریه، Chest Pain و سنکوپ متغیر است. بدلیل فقدان انقباض مؤثر دهلیز، تشکیل لخته در دهلیز شایع است. در ECG موج P واضح فصوصاً در لیدهای تمثانی (II, III, avF) دیده نمی‌شود و پاسخ بطنی به صورت irregular-irregular می‌باشد. همپنین فاصله P-P > 200ms و شکل نامنظم P (در صورت وجود) بیانگر AF می‌باشد.

ناکی آریتمی‌ها

به کمپلکس‌های منفرد یا اشکال مداوم یا غیر مداوم از ضربان قلب که تعداد بالای ۱۰۰ ضربه در دقیقه را ایجاد کنند گفته می‌شود. نکته: ضربان‌های زودرس را نیز جزء ناکی آریتمی‌ها قرار می‌دهند. **علائم بالینی:** احساس تپش قلب، ضربان در سر، ضربان نامنظم، احساس سبکی سر یا سنکوپ، گاهی Chest pain، ادم ریه، شوک و حتی مرگ ناگهانی.

علل ایجاد ناکی آریتمی‌ها:

الف) اشکال در تولید ایمپالس: افزایش اتوماتیسیته ممکن است در گره SA ایجاد شود و باعث ناکی کاردی سینوسی شود. افزایش اتوماتیسیته در نواحی اکتیویک می‌تواند PAC و PVC ایجاد کند که بدلیل افزایش شیب مرحله ۴ است. گاهی تولید ایمپالس در مرحله ۳ رخ می‌دهد که به آن Early after Depolarization (EAD) می‌گویند مثال آن آریتمی TDP (Torsades de pointes) است. و اگر پس از مرحله ۴ رخ دهد، به آن Delayed after Depolarization می‌گویند، مثال آن VT و ریتم‌های Junctional هستند.

ب) اشکال در انتقال ایمپالس:

علت اصلی آن بروز پدیده reentry می‌باشد. مثل WPW, VT, VF

آزمون‌های تشخیصی در ارزیابی ناکی آریتمی‌ها

در بیمارانی که علائم تهدید کننده حیات ندارند و از علائمی مثلاً سرگیجه و تپش قلب راجعه شکایت دارند بررسی با ECG ضروری است. **هولتر مونیتورینگ ۲۴ ساعته** در بیمارانی که هر روز علامت دار می‌شوند اندیکاسیون دارد.

ناکی کاردی سینوسی

ناکی کاردی سینوسی فیزیولوژیک پاسخ طبیعی و مناسب به استرس فیزیولوژیک نظیر ورزش، اضطراب یا تب می‌باشد. افتراق ناکی کاردی سینوسی از ناکی کاردی‌های سوپراو نتریگولار بسیار مهم است. **مشخصات ناکی کاردی سینوسی:**

- ۱- موج P ناشی از ناکی کاردی سینوسی شکل ثابتی دارد
- ۲- شروع ناکی کاردی سینوسی تدریجی بوده و با ماساژ سینوس کاروتید سرعتش کاهش می‌یابد اما ناگهان قطع نمی‌شود
- نکته: نباید بر اساس فاصله PR یا وجود موج P قبل از QRS تشخیص ناکی کاردی سینوسی بدهیم، چون فاصله PR در سطح گره AV و سیستم هیس پور کنتر تعیین می‌شود بنابراین با وجود فاصله PR طولانی نیز ممکن است ریتم ناکی کاردی، سینوسی باشد.
- درمان: اگر ناکی کاردی برای بیمار مضر باشد مثلاً در IHD یا علائم آثرین، بتابلوکر می‌توان داد.



یابد. اگر کاردیوورسیون لازم باشد، از سه هفته قبل از آن باید وارفارین شروع شود تا یکماه پس از سینوسی کردن باید وارفارین ادامه یابد.

سینوسی کردن AF:

در شرایطی که همودینامیک نرمال است، اول باید به وضعیت وجود لخته در دهلیز توجه داشت (یعنی اول TEE می‌کنیم) و سینوسی کردن ریتم باید در قدم بعدی انجام شود، مگر آنکه اختلال در همودینامیک وجود داشته باشد. با دو روش شوک و مدیکال، ریتم AF سینوسی می‌شود:

۱) **Cardioversion**: پس از یک بیهوشی کوتاه مدت، شوک **Biphasic** با ۲۰۰ ژول به حالت Synchronised داده می‌شود. تا ۹۰٪ ریتم سینوسی می‌شود. (روش مطمئن‌تر سینوسی کردن ریتم AF است).

۲) **دارویی**: درمان خوراکی یا وریدی آمیودارون یا پروکائینامید با موفقیت نسبی همراه می‌باشد. **ایبوتیلید مؤثرتر** است، خصوصاً اگر همراه با کاردیوورسیون استفاده شود. پس از سینوسی شدن ریتم باید وارفارین ۳-۴ هفته بعد هم ادامه یابد.

چه زمانی ریتم AF هرگز سینوسی نمی‌شود؟

- ۱- مدت زمان AF بیشتر از یکسال باشد.
 - ۲- قطر دهلیز چپ $< 5\text{cm}$ باشد.
 - ۳- AF که لخته فرستاده باشد.
- در این سه مورد بهتر است حتی از کاردیوورژن استفاده نشود. بهترین اقدام در این موارد، تجویز بتابلوکر جهت کنترل Rate است.

درمان نگهدارنده

درمان دارویی برای نگهداری ریتم سینوسی به محض تبدیل AF به ریتم سینوسی باید آغاز گردد:

۱- در صورت وجود بیماری سافتمانی قابل توجه قلب درمان با سوتالول، آمیودارون و دوفتیلید می‌باشد.

۲- در صورت نارسایی شدید بطن چپ درمان با آمیودارون با دوز کم شروع می‌شود و اگر پاسخی مشاهده نشد می‌توان سوتالول به آن اضافه کرد.

۳- در بیمارانی که شواهدی از بیماری سافتمانی قلب یا عوارض قلبی هیپرتانسیون (هیپرتروفی شدید) ندارند، ضد آریتمی‌های گروه IC (فلکائینید و پروپافنون) مطلوب است.

نکته: زمانی که از یک داروی ضد آریتمی با اثر کاهش سرعت هدایت دهلیزی استفاده می‌شود حتماً باید یک بتابلوکر یا بلوک کننده کانال کلسیم (وراپامیل، دیلتیازم) به رژیم درمانی اضافه شود چون اگر ریتم AF سریع در پاسخ به درمان ما به AF آهسته تبدیل شود ممکن است پاسخ بطنی بیشتر شده و تاکی‌کاردی ایجاد شود که

نکته: اگر ریتم AF بصورت Irregular-Regular باشد، نشانه همراهی AF با اختلال هدایتی دهلیزی-بطنی می‌باشد و QRS‌های این ریتم منشأ Junctional دارند. (یکی از علل این وضعیت مسمومیت با Dig می‌باشد)

در صورت وجود AF، در معاینه یافته‌های زیر را نفوایم داشت:

- ۱- موج P
- ۲- موج a در JVP
- ۳- صدای S₄
- ۴- نبض منظم
- ۵- Presystolic Accentuation

نکته: شایع‌ترین ریتم در Dig toxicity Irregular-Regular است و بیمار هر لحظه امکان دارد arrest کند.

درمان AF:

نکته اصلی در درمان AF این است که ببینیم انجام اقدام اورژانس ضرورت دارد یا خیر؟ اگر اختلال همودینامیکی وجود ندارد (عدم نیاز به کاردیوورسیون)، باید به کنترل ریت بطنی و تعیین وضعیت ضد انعقادی تأکید شود:

۱- کنترل ریت بطن: برای کنترل پاسخ بطنی اغلب از بتابلوکرها یا وراپامیل و دیلتیازم استفاده می‌شود.

نکته: دیگوکسین اغلب به عنوان تک درمانی در کنترل AF حاد بکار نمی‌رود، بلکه به سایر درمان‌ها اضافه می‌شود.

نکته: اغلب دادن دو دارو با دوز کم بهتر از یک دارو با دوز بالاست.

۲- درمان ضد انعقاد: اگر از مدت زمان AF بیش از ۱۲ ساعت گذشته باشد و یا Risk Factorهای زیر جهت سکته مغزی وجود داشته باشد، باید هپارین IV شروع شود:

- ۱- سابقه سکته مغزی یا TIA
- ۲- تنگی میترال، فشار خون بالا
- ۳- DM
- ۴- سن > 75 سال
- ۵- CHF
- ۶- بزرگی (قطر) دهلیز چپ بالای 5cm
- ۷- وجود شواهد لخته در اکو
- ۸- اختلال عملکرد بطن چپ

توجه: پس از شروع هپارین باید وارفارین تا زمان وجود RF‌ها ادامه یابد و $\text{INR} = 2-3$ حفظ شود.

نکته: اگر بیمار به علت AF با طول مدت بیش از ۴۸-۷۲ ساعت مراجعه کرده و درمان ضد انعقاد کافی دریافت نکرده ابتدا باید با اکو از راه مری، وجود لخته دهلیزی رد شود سپس ریتم سینوسی شود. در افرادی که مدت ایجاد AF مشخص نیست، درمان با وارفارین مداخل تا یکماه پس از تبدیل به ریتم سینوسی باید ادامه



ایبوتیلید استفاده کرد.

نکته: در AF و AFL راجعه که کنترل سفتی دارند، می‌توان از روش ablation استفاده کرد.

۴) تکی کاردی دهلیزی کانونی (focal AT)

• ویژگی‌های AT:

۱- ATs، یک مرحله «گرم کردن» با ۱۰-۳۰ کمپلکس دارد یعنی به تدریج شروع می‌شود و پایان آن نیز به تدریج و با کاهش سرعت ضربان همراه است.

۲- این آریتمی به آدنوزین پاسخ می‌دهد (هم باعث بلوک AV می‌شود. و هم به تدریج ریتم را کند کرده و نهایتاً خاتمه می‌دهد.)

۳- شروع AT را می‌تواند با تزریق ایزوپروترونول برانگیخت

۴- Pها مشابهند.

• افتراق ATs از تکی کاردی ورود مجدد گره AV:

۱. تاکیکاردی دهلیزی با ماساژ سینوس کاروتید (کاهش هدایت AV) یا تجویز آدنوزین برطرف نمی‌شود.

۲. در AT همه فواصل PR به همراه فواصل RR تغییر می‌کنند.

• افتراق AT از تکی کاردی سینوسی:

۱. امواج P در AT با امواج P تکی کاردی سینوسی از نظر شکل تفاوت دارند.

۲. فاصله PR، در AT کوتاهتر از فاصله PR ریتم سینوسی است (چون فاصله کانونی ایجاد کننده‌ی AT به AV نزدیکتر است)

۵) Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)

(تکی کاردی چند کانونی دهلیزی)

تعداد ریت ۱۵۰-۱۰۰ عدد با حداقل ۳ موج P با اشکال مختلف به همراه سه فاصله PR متغیر می‌باشد.

انواع تکی آریتمی‌های فوق بطنی بر اساس تعداد PAC:

۱- Pهای مختلف شکل با تعداد ۲-۳ عدد و $Rate > 100$ Wandering Pace Maker

۲- Pهای مختلف شکل با تعداد بیشتر از ۳ عدد MAT

۳- Pهای مختلف شکل با تعداد ۲۵۰-۲۰۰ \leq فلوتر دهلیزی

۴- Pهای مختلف شکل با تعداد بالاتر از ۳۰۰ یا بدون موج P $\leq AF$

اتیولوژی: MAT اغلب در زمینه بیماری‌های مزمن ریوی (چه انسدادی چه رستریکتیو) رخ می‌دهد. شایعترین حالت آن در بیماری ری می‌دهد که برای درمان COPD در حال مصرف تنوفیلین است. گاهی اوقات در HOCM نیز دیده می‌شود. با وجود خط پایه‌ی ایزوالکتریک از AF افتراق داده می‌شود.

درمان: برطرف کردن علل زمینه‌ای

مطلوب نیست بنابراین بتابلوکر یا وراپامیل می‌دهیم چون این داروها با کاهش سرعت هدایت AV از پاسخ سریع بطنی جلوگیری می‌کنند نکته: چون سوتالول و Dofetilide می‌توانند QT را طولانی کنند و خطر آریتمی TDP دارند، باید این دو دارو در بیمارستان شروع شوند. نکته: جهت کنترل دراز مدت سرعت می‌توان از بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها یا دیگوکسین استفاده کرد.

تعریف کنترل نامناسب سرعت یا ریتم AF پایدار: هنگامی که ریت قلبی بالای ۸۰ ضربه در دقیقه در حال استراحت و یا بالای ۱۰۰ ضربه در حال فعالیت ملایم باشد، نشان‌دهنده کنترل نامناسب ریت AF می‌باشد.

• مثال: ECG شماره ۲۱ نشانه یک ریتم Irregular - Regular و همراهی یک ریتم جانکشنال می‌باشد.

۳) فلوتر دهلیزی (AFL)

یک نوع آریتمی با مدارهای ورود مجدد بزرگ در عضله دهلیز می‌باشد. اغلب از دهلیز راست منشأ می‌گیرد. شایعترین آنها ایمپالس‌هایی است که در خلاف یا جهت عقربه‌های ساعت دور دریاچه‌ی تریکوسپید می‌چرخند. (۸۰٪ در جهت عقربه‌های ساعت).

بهترین لید قابل مشاهده II, III, avF هستند که P دندان اره‌ای دیده می‌شود. اغلب تعداد P بین ۳۰۰-۲۶۰ می‌باشد و انتقال به بطن‌ها اغلب ۲ به ۱ است یعنی پاسخ بطن ۱۵۰-۱۳۰ بار در دقیقه می‌باشد، ولی گاهی انتقال ایمپالس ۱ به ۱ می‌شود و باعث افزایش ریت بطنی می‌شود. (تصویر I)

نکته: در لید V1، ریتم AF و فلوتر بسیار به هم شبیه‌اند.

نکته: یکی از راه‌های افتراق AFL از سینوس تکی کاردی انجام ماساژ کاروتید است. اگر با ماساژ تکی کاردی کنترل شد، نشانه سینوس تکی کاردی است (موج P, QRS با هم کاهش می‌یابد).

• مثال: ECG شماره ۱۷ نشان دهنده فلوتر دهلیزی می‌باشد.

• در ECG شماره ۱۸ با ماساژ کاروتید (CSM)، موج‌های دندان اره‌ای (P فلوتر) خود را نشان داده‌اند. اما تعداد QRS ها کم شده است.

• ECG شماره ۲۰ نشان دهنده یک AF در همراهی با فلوتر دهلیزی می‌باشد.

درمان فلوتر (AFL):

چون پاسخ بطنی به AFL سریع و منظم است، اغلب به درمان‌های دارویی کاهنده سرعت ضربان بطنی (DVP) پاسخ نمی‌دهد و نیاز به کاردیوورسیون ولی با دوز کم ۵۰-۱۰۰j (بصورت Synchronised, Biphasic) دارد و مثل AF باید اقدامات ضد انعقادی انجام شود.

درمان انتقابی AFL کاردیوورسیون است، ولی اگر برای بیمار بیهوشی امکان پذیر نباشد، می‌توان از پروکائین آمید، آمیودارون یا



درمان: اولین اقدام تمریک عصب واگ از راه مانور والسالوا یا ماساژ سینوس کاروتید است (ماساژ سینوس کاروتید باید حتما بصورت یکطرفه و تحت مونیترینگ انجام شود و فشار باید دائم باشد) و در صورت عدم موفقیت آن، اولین دارو، آدنوزین 6-12mg/IV می باشد (آدنوزین واگوتونیک است) و در صورت عدم کنترل آن می توان از بتابلوکر یا وراپامیل وریدی استفاده کرد.

توجه: اگر AVNRT سبب افتلال همودینامیکی شده باشد، می توان با DC شوک با Synchronize 100-200j آنرا سینوسی کرد.

پیشگیری: برای پیشگیری از حملات تجویز دیژیتال، بتابلوکر یا کلسیم بلوکر مفید هستند. خصوصا در AVNRT بدنبال ورزش، بتابلوکرها مفید هستند. اگر به موارد فوق جواب نداد، می توان از گروه IA یا IC استفاده کرد و اگر دارو قابل تحمل نبود، می توان از روش ablation استفاده کرد.

(B) تاکی کاردی جانشکال AV

در این تاکی کاردی، گره AV، گره پیشاهنگ شده و ایمپالس می فرستد و کمپلکس های QRS باریک با ریتم منظم بدون موج P ایجاد می کند. می تواند همراه هدایت رو به عقب ایمپالس باشد یا نباشد.

علل: این آریتمی ممکن است به علل زیر ایجاد شود:

۱. افزایش تون آدرنرژیک
۲. عوارض دارویی در بیماران مبتلا به اختلال گره SA
۳. کسانی که تحت جراحی قرار گرفته اند
۴. مسمومیت با دیگوکسین: شایعترین تظاهر مسمومیت با دیگوکسین پاسخ ناگهانی و منظم به AF است. (تاکی کاردی جانشکال ناشی از مسمومیت با دیژیتال معمولا به صورت رتروگراد هدایت نمی شود).

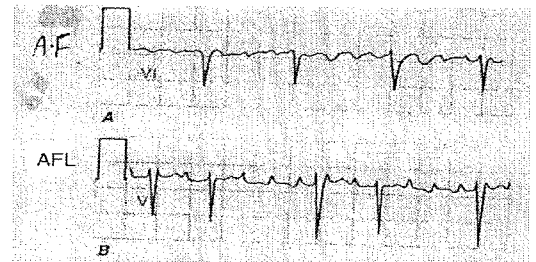
تشخیص تاکی کاردی جانشکال:

وجود عوامل آغازگر تاکی کاردی، کلید تشخیص آن است.

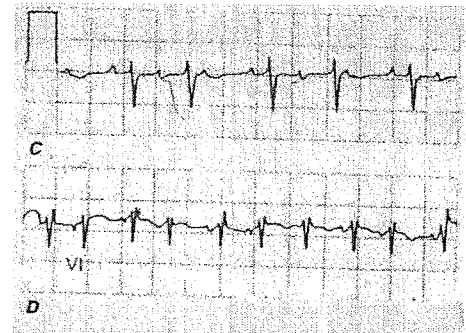
درمان تاکی کاردی جانشکال:

- اگر مسمومیت با دیژیتال علائم قابل توجه ایجاد کرده و ختم سریع آن اندیکاسیون داشته باشد، قطع دیژیتال و تجویز آنتی بادی ضد دیژیتال ضروری است.
- اگر بر اثر اتوماتیسم غیرطبیعی به وجود آمده باشد، بتابلوکرها درمان می شود. ضد آریتمی های کلاس IA, IC نیز موثرند.

درمان دارویی شامل: وراپامیل (Choice)، پروپافنون یا فلکائتید و دوز کم آمیودارون می باشد.



Atrial tachyc



نکته: اگر تعداد موج های اکتیویک PAC (P های مختلف الشکل) بیشتر از ۳-۲ عدد باشد، اما پاسخ بطنی (QRS) به ۱۰۰ عدد نرسد، به آن Wandering Pacemaker می گویند.

• ECG شماره ۱۵ نشان دهنده Wandering pace maker می باشد.

• ECG شماره ۱۶ نشان دهنده MAT می باشد.

(۶) AV Nodal Reentry Tachycardia (AVNRT)

شایعترین نوع SVT منظم و حمله ای است. در زنان دهه دوم تا چهارم شایعتر است. اغلب اختلال زمینه ای قلبی وجود ندارد به همین دلیل قابل تحمل است.

علت آن وجود دو مسیر اتصال ایمپالس در AV Node است، یک مسیر سریع با دوره تحریک ناپذیری طولانی و یک مسیر آهسته با دوره تحریک ناپذیری کوتاه. در شرایط عادی اتصال از مسیر آهسته بلوک می شود، ولی اگر یک PAC بوجود آید، می تواند یک مسیر ورود مجدد (یا به صورت پرفشاری ایجاد کند. (تصویر J) منشأ ضربان AV node است.

تشخیص: در ECG کمپلکس های QRS باریک با سرعت

۱۲۰-۱۵۰ بار در دقیقه، اغلب بدون P یا P-Retrograde

دیده می شود (چون گاهی اوقات موج P بصورت رتروگرید از بطن به سمت دهلیز می رود و موج P منفی شکل می گیرد). اغلب بیماران اختلال همودینامیک و کاهش سطح هوشیاری ندارند ولی ضربان گردنی معمولا احساس می شود و طی آریتمی Frog sign دارند.

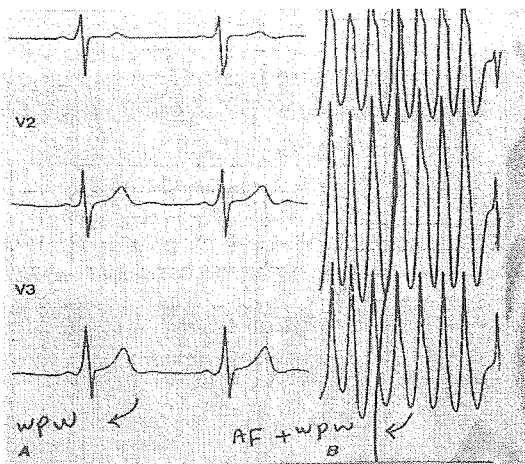


ماساژ سینوس کاروتید استفاده کرد و در صورت عدم کنترل، آدنوزین درمان انتخابی است. وراپامیل تزریقی و بتابلوکر خط بعدی هستند.

۲- اگر AF رخ داده باشد به همراه اختلال همودینامیک، می‌توان از D/C شوک استفاده کرد. اگر اختلال همودینامیک وجود نداشته باشد، برای کنترل AF، پروکائینامید (خط اول) و ایوبتیلید مفید هستند.

۷) سوپراونتریکلر تاکی‌کاردی: بدنال یک PAC، یک مسیر ورود مجدد در اطراف گره AV بوجود می‌آید و یک SVT رخ می‌دهد که شبیه AVNRT است. شایع‌ترین تاکی‌کاردی ورود مجدد در سندرم WPW، orthodromic AV reentry نام دارد که در آن فعال سازی بطن از طریق گره AV صورت گرفته و سپس ایмпالس رتروگرید از راه مسیر فرعی به دهلیز باز می‌گردد. (Echo beat) و این چرخه تکرار می‌شود.

پیشگیری (درمان دراز مدت): جهت پیشگیری از AVNRT در WPW می‌توان از بتابلوکر و کلسیم بلسوکر استفاده کرد و جهت پیشگیری از AF در WPW، کینیدین، فلکائیناید و پروپافنون داده می‌شود. در موارد مقاوم می‌توان از Ablation استفاده کرد.



تاکی کاردی مرتبط با مسیرهای فرعی A.V (Accessory pathway) یا سندرم WPW

تاکی‌کاردی به علت APS (مسیر فرعی میان دهلیز و بطن) به صورت QRS طبیعی و فاصله PR کوتاه یا بلند تظاهر می‌کند. در مقایسه AP با گره AV، AP هدایت سریع‌تر و دوره تمریک ناپذیری طولانی‌تری دارد. همچنین APS توانایی هدایت سریع دو طرفه (رتروگراد و آنته گراد) را دارد. (تصویر K)

اگر راه فرعی آنته گراد وجود داشته باشد ایмпالس سینوسی، گره AV را بای‌پس کرده و سبب تمریک پیش رس (Pre excitation) بطن می‌گردد و در نتیجه فاصله PR کوتاه‌تر از حالت طبیعی می‌شود به علاوه چون فعال سازی بطن‌ها از طریق هدایت عضله به عضله صورت گرفته که آهسته‌تر از هدایت سیستم هیس-پورکنژ است بنابراین قسمت آغازین QRS شیب ملایم پیدا کرده و ایجاد امواج دلتا (موج مثبت با شیب آهسته در ابتدای QRS) می‌کند. پس شواهد تحریک پیش‌رس بطن‌ها شامل فاصله PR کوتاه و موج دلتا در ریتم سینوسی می‌باشد.

● ECG شماره ۵۰ نشانه WPW می‌باشد. موج دلتا (بخصوص در V_3)، فاصله PR کوتاه و نیز قاعده پهن و نوک باریک QRS واضحاً مشهود است.

علامت بالینی تحریک پیش‌رس و WPW

در شرایط عادی بیماران دارای تحریک پیش‌رس و دچار سندرم WPW به صورت تصادفی یافت می‌شوند و علامتی ندارند. ولی گاهی می‌تواند منشاء آریتمی باشد که عبارتند از:

۱) AF با پاسخ بطنی سریع: (دومین آریتمی شایع در WPW) که بدلیل اتصال سریع امواج، می‌تواند خطرناک باشد و حتی AF تبدیل به VT و VF شود.

نکته: الگوی QRS در بیماران دچار مسیر فرعی و تحریک پیش‌رس که دچار AF شده‌اند، عجیب و غریب بوده و از ضربان به ضربان دیگر متفاوت است.

نکته مهم: اگر WPW+AF وجود داشته باشد، نباید داروهای وراپامیل، دیلتیازم و دیگوکسین استفاده شود، چون خطر ایجاد VT را به همراه دارد. در این حالت تجویز آدنوزین نیز پاسخ بطنی را افزایش می‌دهد.

درمان:

۱- در مواردی که AVNRT وجود دارد درمان مشابه به آن است یعنی جهت قطع دایره اتصال امواج، می‌توان از مانور والسالوا و



به نام خدا

همکار گرامی؛ با سلام؛

موسسه پارسیان دانش مفتخر است که حاصل سالها تلاش و زحمات شبانه روزی و تجربیات خود را به شکل مدون و براساس جدیدترین رفرانس‌ها تقدیم شما می‌نماید. همانطور که مستحضرد سرمایه گذاری زیادی جهت تهیه چنین مجموعه ای شده است و بدون شک همکاری شما موجب ارتقاء کیفیت این مجموعه و بهره مندی هرچه بیشتر خود شما خواهد شد. پارسیان دانش در بعضی نقاط ایران نمایندگی رسمی دارد که در سایت پارسیان معرفی شده‌اند و محصولات اصلی را به فروش رسانده یا از متقاضیان ثبت نام به عمل می‌آورند. سایر موسسات فنی و کسانی که کپی جزوه را به فروش می‌رسانند افراد سودجو و متقلبی هستند که در نهایت مانع از رشد کیفی محصولات پارسیان می‌گردند. لذا در صورتیکه از نسخه غیرمجاز آن استفاده می‌نمایید، علاوه بر ارتکاب یک عمل غیرقانونی اطمینان داشته باشید که با نارضایتی عمیق شرعی صاحب امتیاز آن همراه است و لذا در صورت وقوع چنین امری به هر شکل که باشد (از جمله تکثیر یا رونوشت و...) خود را مدیون افراد حقیقی و حقوقی نموده اید.

خواهشمندیم از کپی غیرقانونی جزوه استفاده ننمائید. شما می‌توانید از شرایط تخفیفات ذکرشده ذیل استفاده کرده یا با معرفی افراد خاطی از تخفیف ویژه بهره مند شوید و به شکل قانونی و شرعی آن را در اختیار خود بگیرید.

تفصیلات:

- نفقات ۱، ۲، ۳ دانشگاه های علوم پزشکی در سال ۹۱، ۹۲ و ۹۳ با معرفی نامه از دانشگاه در صورت ثبت نام کلی: ۷۵٪
- نفقات ۱، ۲، ۳ دانشگاه های علوم پزشکی در سال ۹۱، ۹۲ و ۹۳ با معرفی نامه از دانشگاه در صورت ثبت نام تکدرس: ۶۰٪
- رزمندگان، ایثارگران، خانواده شاهد در صورت ثبت نام کلی: ۲۰٪؛ در صورت ثبت نام تک درس: ۱۰٪
- افراد متأهل که هر دو نفر داوطلب باشند در صورت ثبت نام کلی: ۲۰٪
- فرزندان فرهنگیان و اعضاء هیأت علمی در صورت ثبت نام کلی: ۱۰٪
- داوطلبین سال گذشته در صورتی که ثبت نام کلی در سال گذشته داشته اند و امسال هم ثبت نام کلی کنند: ۱۵٪
- دانشجویان پزشکی مقاطع فیزیوتراپولوژی، استازر و انترن با ارائه اصل کارت دانشجویی و معرفی نامه از آموزش دانشگاه در صورت ثبت نام کل جزوات: ۶۵٪؛ در صورت ثبت نام تکدرس جزوه ۵۰٪
- دانشجویان پزشکی مقاطع فیزیوتراپولوژی، استازر و انترن با ارائه اصل کارت دانشجویی و معرفی نامه از آموزش دانشگاه در صورت ثبت نام در کلاس حضوری و مکاتبات، مجموعه‌ی تصویری و صوتی (چه ثبت نام کلی و چه ثبت نام تکدرس): ۳۰٪

توجه مهم: خودتان قضاوت کنید:

با توجه به عدم رضایت‌مندی مجموعه‌ی مدیران و اساتید موسسه‌ی فرهنگی پارسیان دانش از هر گونه تکثیر و کپی غیرقانونی از محصولات خود، مطالعه‌ی گذشته نگری در رابطه با «تأثیر احتمالی خواندن جزوات اصلی یا کپی بر روی شرایط روحی» - روانی ۲ هفته ماقبل از آزمون و نتایج قبولی آزمون دستیاری سال ۹۰ « به صورت زیر انجام گرفت:

- تعداد شرکت کنندگان = ۱۲۰ نفر (۵۵ خانم، ۶۵ آقا)
- فرد پرسشگر = دانشجوی پزشکی ناشناس و قابل اعتماد

ماحصل یافته‌ها به صورت زیر بود:

- تعداد استفاده کنندگان از جزوه‌ی اصل ۳۳ نفر (۱۹ خانم - ۱۴ آقا)
- تعداد استفاده کنندگان از جزوه‌ی کپی ۸۷ نفر (۳۶ خانم و ۵۱ آقا)
- تعداد قبولی افراد استفاده کننده از جزوه‌ی اصل = ۲۲ نفر (۶/۶۶٪)
- تعداد قبولی افراد استفاده کننده از جزوه‌ی کپی = ۳۱ نفر (۵/۶۲۵٪)

شرایط روحی - روانی ۲ هفته ماقبل از آزمون:

استرس شدید	استرس متوسط	استرس خفیف	بدون استرس
۵ نفر (۱۵٪)	۷ نفر (۲۱٪)	۹ نفر (۲۷٪)	۱۲ نفر (۳۶٪)
۳۹ نفر (۴۴٪)	۱۸ نفر (۲۰/۶٪)	۱۳ نفر (۱۴/۹٪)	۱۷ نفر (۱۹/۵٪)
گروه اصلی خوان			گروه کپی خوان

نتایج

- ۱- آمار قبولی داوطلبینی که از مجموعه‌ی اصل استفاده کرده‌اند به صورت معنی‌دار بالاتر بوده است
- ۲- شرایط روحی - روانی داوطلبینی که از مجموعه‌های اصل استفاده کرده‌اند به صورت معنی‌دار بهتر بوده و استرس دو هفته قبل از امتحان که تأثیر بسیاری در سرنوشتشان داشته به طور معنی‌دار کمتر بوده است
- ۳- تعداد خانم‌های استفاده از جزوه اصل بیشتر و کپی کنندگان خانم کمتر بوده‌اند.

به نظر می‌رسد شرایط روحی - روانی و استرس ماقبل از امتحان که از ضمیر ناخودآگاه منشأ گرفته عامل اصلی عدم موفقیت کپی‌کنندگان بوده است.

«تمام شماره‌های داوطلبین شرکت کننده در این مطالعه، در موسسه موجود است» «قاضی وجدان خود باشی»

آدرس ایمیل: parsiandaneh@yahoo.com - آدرس وبسایت: WWW.Parsiandaneh.com

با آرزوی موفقیت



آریتمی‌های بطنی

Premature ventricular complex = PVC یا VPC (1)

PVCها یا انقباضات پره‌ماچور بطنی از یک کانون اتوماتیسمیته دور از شبکه پورکنز تولید می‌شود و با یک کمپلکس پهن QRS با مدت زمان بالای 140ms همراه هستند که ممکن است منفرد باشند یا چند تایی:

- Bigeminy (یک PVC یک موج سینوسی)

- Trigeminy (دو موج سینوسی یک PVC)

- Couplet: دو PVC بدنبال هم باشند.

نکته: شیوع PVC با افزایش سن و وجود بیماری ساختمانی قلب، بیشتر می‌شود.

توجه: اگر سه یا بالاتر PVC بدنبال هم و Rate بالای ۱۰۰ ضربه در دقیقه باشد، VT نام دارد. اغلب پس از PVC یک وقفه جبرانی کامل تا بروز موج سینوسی بوجود می‌آید. (intercalated time) مجموع فاصله PVC از QRS قبل و پس از آن، دو برابر فاصله دو QRS سینوسی می‌باشد.

نکته: الگوی QRS در PVC می‌تواند عجیب و غریب باشد. اگر PVC از شبکه پورکنز منشأ بگیرد الگوی QRS نابجا پیدا می‌کند. برای تعیین محل PVC می‌توان از ECG ۱۲ لیدی برای بررسی مورفولوژی آن استفاده کرد.

نکته: جهت کمپلکس QRS در PVC، همواره مخالف جهت موج T می‌باشد و قبل از QRS موج P وجود ندارد.

• در ECG شماره ۳۵ تمام خصوصیات یک PVC دیده می‌شود.

این نوار نشانه یک ریتم Trigeminy است.

• در ECG شماره ۳۶ نیز پس از ۳ موج سینوسی یک PVC وجود دارد.

• در ECG ۳۷ پدیده R on T به وضوح دیده می‌شود و پس از آن VT ایجاد شده است.

• در ECG شماره ۳۸ یک فرم PVC بای‌زمینه دیده می‌شود.

• در ECG شماره ۳۹ bigeminy دیده می‌شود.

• در ECG شماره ۴۰ Couplet (دو PVC پشت سر هم) دیده می‌شود.

• ECG شماره ۴۲ یک VT را نشان می‌دهد

نکته: Parasystol حالتی است که فاصله PVC یا دو QRS قبل و پس از آن با هم برابر است، (مانند ECG شماره ۴۹)

درمان: اگر PVC بدون بیماری زمینه‌ای قلب رخ دهد، اندیکاسیون درمان ندارد ولی اگر در زمینه بیماری قلبی باشد، باید بیماری اولیه درمان شود، چون تکرار زیاد PVC احتمال ایجاد کاردیومیوپاتی را بالاتر می‌برد.

(2) ریتم ایدیووتیریکولار تسریع شده (AIVR)

ریتم AIVR با وجود حداقل ۳ کمپلکس QRS پشت سر هم و با سرعت بین ۴۰-۱۲۰ ضربه در دقیقه تعریف می‌شود. مکانیسم احتمالی آن، اتوماتیسمیته غیرطبیعی می‌باشد. (تصویر ۱)

نکته: این آریتمی با VT آهسته همپوشانی دارد زیرا هر دوریتم قادرند سرعتی بین ۹۰-۱۲۰ داشته باشند.

AIVR یک ریتم خوش‌خیم است که شروع و خاتمه تدریجی داشته و طول دوره‌های آن متفاوت بوده ولی خود محدود می‌باشد. به طور شایع در زمینه MI، مسمومیت با کوکائین، میوکاردیت ماد و

مسمومیت با دیژیتال دیده می‌شود.

معمولا درمان لازم ندارد اما اگر طولانی شود می‌توان از آتروپین استفاده کرد.

نکته: VT در شرایط ایسکمی و انفارکت مزمن و کاردیومیوپاتی محتمل‌تر است ولی انفارکت حاد و میوکاردیت به نفع AIVR است.

• ECG شماره ۴۴ نشانه یک AIVR است.

(3) Ventricular Tachycardia (VT) (تاکیکاردی بطنی)

VT از زیر باندل His آغاز می‌شود. با تعداد ضربان قلب بالاتر از ۱۲۰ و به ندرت زیر ۱۲۰ و حتی زیر ۱۰۰ هم دیده می‌شود که در سرعت پایین با AIVR همپوشانی پیدا می‌کند.

نکته: Nonsustain VT به معنای ایجاد VT کمتر از ۳۰ ثانیه می‌باشد و اگر طولانی‌تر از ۳۰ ثانیه باقی بماند، به آن Sustain VT می‌گویند.

• ECG شماره ۲۴ نشانه یک Non sustained VT است که به ریتم سینوسی تبدیل شده و مجدداً VT شده است.

نکته مهم: گاهی بیمار یک آریتمی SVT به همراه یک اختلال هدایتی RBBB یا LBBB دارد که با تاکیکاردی و QRS پهن مشخص می‌شود به این حالت SVT+aberrancy گفته می‌شود که می‌تواند با VT اشتباه شود.

دراقتراق VT و SVT+aberrancy مواردی که به نفع

VT هستند (در ECG ۱۲ لیدی) عبارتند از:

۱- اگر در زمینه MI یا IHD بوجود آمده باشد.

۲- وجود fusion beat، AV disassociation

و Capture beat مثل تصویر M (Capture beat به معنای

یک موج سینوسی وسط VT می‌باشد و Fusion beat به معنای

یک موج سینوسی است که روی یک موج VT افتاده است و با آن

مخلوط شده)

۳- QRS > 140ms (QRS پهن‌تر از الگوی QRS پهن

معمول)

۴- QRS concordance در لیدهای جلوی قلبی



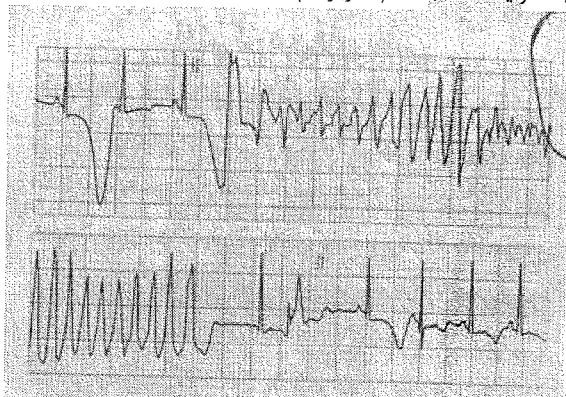
اقدامات لازم در طوفان VT:

- ۱- لیدوکائین یا آمیودارون وریدی باید تجویز شود.
 - ۲- آناتومی عروق کرونر با آنژیوگرافی بررسی گردد.
 - ۳- حتی اگر شک بالینی کمی به میوکاردیت وجود داشته باشد بیوپسی اندوکاردیال اندیکاسیون دارد.
 - ۴- در بیمارانی که به سندرم QT طولانی یا TDP مشکوک هستیم باید داروهای طولانی کننده QT قطع شده، اصلاح کمبود پتاسیم و منیزیم و ضربان سازی فوری (برای جلوگیری از وقفه) صورت گیرد.
 - ۵- تزریق بتابلوکرها نیز در درمان طوفان VT پلی مورفیک موثر است.
- اگر VT پلی مورفیک به دنبال ایسکمی حاد ایجاد شده درمان با بالون داخل آئورت یا آنژیوپلاستی عروق کرونر اندیکاسیون دارد.
- پیشگیری:** در بیماران مبتلا به VT مونومورفیک راجعه تجویز وریدی لیدوکائین، پروکائین آمید و آمیودارون می تواند از عود جلوگیری می کند.

Torsades de Pointes (TDP): (VT پلی مورفیک)

VT پلی مورفیک با QT طولانی همراه است که در ECG بصورت حرکت بالا و پائین حول ایزوالکتریک (Turnig of the point) مشخص می شود (به علل سندرم QT طولانی مراجعه شود).

TDP یک VT پلی مورفیک است که ناگهان تغییر محور می دهد. QRS ها پهن هستند. می تواند سبب سنکوپ شود یا پیش در آمد VF باشد و با SCD بدهد. (تصویر N)



- در ECG شماره ۴۵ ← QRS ها یک شکل و منظم می باشند (Slow VT).
 - در ECG شماره ۴۶ ← QRS ها مختلف می باشند (line II همان Torsades de pointes است).
 - در ECG شماره ۴۷ ← خط اول ریتم سینوسی خط دوم VT است.
- خط سوم Torsades de pointes
خط چهارم و پنجم VF می باشد.

(در حالی که در Aberrancy موج های QRS از نظر طول متفاوتند).

۵- وجود موج Cannon در JVP

۶- متغیر بودن صدای اول (S₁)

(موارد ۵ و ۶ نشانه های AV disassociation می باشند).

نکته: تعداد ضربان قلب (QRS ها) و مدت زمان آنها در این موارد قابل افتراق نیستند.

نکته: از بین رفتن الگوی VT با ماساژ کاروتید یا تجویز وراپامیل یا آدنوزین به نفع SVT + aberrancy است ولی توصیه به استفاده از این داروها جهت تشخیص نمی شود. چون در صورت وجود اختلال ساختمانی قلب (به همراه VT)، استفاده از آنها باعث کلاپس همودینامیک می شود.

درمان VT:

- ۱- VT مونومورفیک اگر اختلال همودینامیک ایجاد کرده باشد، درمان انتخابی آن دادن شوک Synchronized (100-200 ژول) است ولی در صورت عدم افتلال همودینامیک می توان از پروکائینامید، لیدوکائین و یا آمیودارون استفاده کرد (۳۰٪ موفقیت) و در صورت عدم بهبودی باید پس از دادن داروهای سداتیو، شوک سین کرونیزه داده شود.
- ۲- VT راجعه یا وجود VT در زمینه بیماری ساختمانی قلبی: بیماران نیاز به کار گذاشتن ICD دارند، بعلاوه بیماران دارای سابقه VT یا حتی کارگذاری ICD باید درمان دارویی سوتالول یا آمیودارون نیز جهت جلوگیری از عود استفاده کنند. (در کسانی که وضعیت همودینامیک و فشار خون سیستمیک بینابینی دارند، آمیودارون انتخاب برتر است).
- ۳- جلوگیری از عود VT با ablation در غیاب اختلالات ساختمانی < ۹۰٪ موفقیت دارد.

طوفان VT:

دوره های تکرار شونده VT که نیازمند کار دیوورسیون یا ICD شوک باشد (بیش از دو دوره طی ۲۴h) تحت عنوان طوفان VT گفته می شود. در موارد شدید طوفان VT، تاکی کاردی، بیوشسته شده و ریتم پایه دیگر قابل مشاهده نیست.

نکته: در بیماران مبتلا به VT پلی مورفیک راجعه در غیاب بیماری ساختمانی قلب باید قویا به ایسکمی فعال یا میوکاردیت حاد شک کرد.



۳. رژیم‌های پر پروتئین مثل TPN
۴. داروهای I_c، I_a، III
۵. فنوتیازین‌ها و TCAها
۶. ترفنادین، سیزاپراید
۷. آنتی بیوتیک‌ها مخصوصاً ماکرولیدها (اریترومایسین، ضد قارچ‌ها) نقش آریترومایسین و کلاریترومایسین بسیار کم است، کوتریموکسازول و پنتامیدین

علامه: QT طولانی به تنهایی برای بیمار مشکل ساز نمی‌باشد ولی می‌تواند در زمینه عوامل تحریک کننده مثل ورزش و استرس عاطفی پیش ساز بیماری باشد به نسیام TDP (Torsades de pointes) (چرخش حول یک نقطه).

درمان:

بهترین درمان QT طولانی مادرزادی: گذاشتن ICD و در برخی موارد اضافه کردن بتابلوکر است. بهترین درمان در این گروه مذکور عوامل مسبب و Mg وریدی است. حتی اگر Mg فون نرمال باشد. داروی جایگزین بعدی ایزوپروترونول است و اگر جواب نداد، Pace maker موقت می‌گذاریم.

• در ECG شماره ۵۱: QRS پهن است پس احتمالاً آریتمی بطنی است. ریت بالاست. چون QRS دارد پس VF نیست، بنابراین یا VT است یا Torsades de pointes است. چون QRSهای پهن پلی مورف دارد، پس TDP است. (نوار بالایی در شکل ۵۱)

• ECG شماره ۵۵ نشان دهنده QT طولانی است.

سندرم QT کوتاه

به صورت $QT < 0.32$ s تعریف می‌شود و بیماری ناشیایی است. این بیماران مستعد AF و VF هستند. این بیماران T بلند نیز دارند و درمان دارویی با کینیدین در درمان آن موثر است. درمان مناسبتر ICD است.

سندرم Brugada

بیماری مادرزادی و AD است. علت آن اشکال در کانالهای سدیمی Slow Gate می‌باشد که باعث ST elevation صاف و بدون تمذب رو به بالا یا پایین می‌شود. بدون اینکه بیمار علائم ایسکمی یا پریکاردیت داشته باشد. (تصویر O)

فقط در لیدهای V_۱ تا V_۳ دیده می‌شود (شبیه ایسکمی است ولی ارتباطی با هم ندارند). این بیماری در مردان آسیایی جوان شایعتر است. می‌تواند سبب VT ورود مجدد و مرگ ناگهانی قلبی (SCD) و سنکوپ شود.

نکته: درمان VT multifocal یا همان TDP (Torsades de pointes) و VF (فیبریلاسیون بطنی) استفاده از دفیبریلاسیون Nonsynchronized اورژانس با ۲۰۰ مونیوفازیک یا ۱۰۰ مونیوفازیک است و اگر کنترل نشدند، می‌توان لیدوکائین یا آمیودارون را بعلاوه شوک مجدد با مداکتر انرژی بکار برد.

تاکی کاردی بطنی ایدیوپاتیک (outflow tract):

VT در غیاب بیماری ساختمانی قلب VT ایدیوپاتیک خوانده می‌شود.

۱. این دسته از آریتمی‌ها در زنان شایع‌ترند به علاوه با خطر SCD همراه نیستند.

۲. تظاهرات اصلی آن تپش قلب مین فعالیت استرس یا مصرف کافئین است.

۳. پاتوژنز این نوع VT (outflow tract) ناشناخته مانده است و اختلال آناتومیک خاصی برای آن تعریف نشده است.

۴. مانورهای واگ، آدنوزین و بتابلوکرها قادر به ختم آن و تجویز کاتکول آمین‌ها، ورزش، استرس باعث آغاز آن می‌شوند.

۵. یافته‌های ECG در VT Outflow tract: با تولید موج R مونوفازیک در لیدهای تحتانی II، III، AVF و VT ناپایدار یا PVC مکرر خود را نشان می‌دهد. از آنجا که اکثر این VT ها از بطن راست منشأ می‌گیرند الگوی LBBB را در لید V_۱ نشان می‌دهند.

درمان تاکی کاردی بطنی ایدیوپاتیک (outflow tract):

به ندرت نیاز به درمان دارد زیرا VT ناشی از آن از نظر همودینامیک قابل تحمل بوده و افت فشار خون ایجاد نمی‌کند. در موارد لازم:

۶. بتابلوکر تزریقی می‌تواند تاکی کاردی را خاتمه دهد.

۷. درمان طولانی مدت با بتابلوکرها و بلوک کننده کانال

کلسیم از عود جلوگیری می‌نماید. در بیماران که راضی به مصرف طولانی مدت دارو نیستند یا علائم آنها علی‌رغم درمان طبیی برطرف نمی‌شود، ablation انجام می‌شود.

سندرم QT طولانی: (LQTS)

طبق فرمول Bazette

وقتی نسبت $QT_{corrected} = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$ بیشتر از ۰/۴۴ ثانیه (۱۱-۱۰ مربع کوچک) باشد، QT طولانی است. علل:

۱. مادرزادی:

۲. اختلالات الکترولیتی: KMC اگر کم شود K و Mg و Ca (شایعترین علت)



تب روماتیسمی حاد (ARF)

یک واکنش اتوایمون به عفونت استرپتوکوک گروه A است. با عوارض سیستمیک همراه است که همگی بهبود می‌یابند، بجز روماتیسم قلبی (RHD).

اتیولوژی:

هر سوشی از استرپ A ممکن است قادر به ایجاد ARF باشد. تقریباً ۳-۶٪ افراد هر جامعه مستعد ARF هستند. یک استعداد ژنتیکی در ابتلا به ARF، خصوصاً کره، نقش دارد، مثل یک آلوانتی ژن روی سلول‌های B به نام D8-17. عفونت با استرپ، به دلیل شباهت آنتی ژنی غشاء M باکتری با پروتئین‌های قلب باعث ایجاد پدیده اتوایمون و تولید Ab و فعال شدن Tcell ها شده و تغییرات ساختمانی و فیبروز لامینین روی سطح دریچه‌ها و اختلال دریچه‌ای ایجاد خواهد کرد. ARF: کودک ۱۴-۵ ساله‌ای که کرایتریاهای مآژور و مینور جونز را داشته باشد.

RHD نتیجه و شکل اختلالی است که آن کودک سال‌ها بعد از ابتلا به ARF به آن دچار می‌شود.

ARF بیماری افراد فقیر و جمعیت‌های پر ازدحام است و هنوز شایعترین علت بیماری‌هایی قلبی در کودکان کشورهای فقیر است. سن شیوع ARF، ۱۴-۵ سال است. بالای ۳۰ سال نادر است. برعکس، شیوع بیماری دریچه‌ای آن (RHD) در سن ۴۰-۲۵ سال است. ARF در male=female است، ولی RHD در Female دو برابر Male است.

علائم بالینی ARF

دوره کمون ۵-۱ هفته (متوسط ۳ هفته) است و برای کره و کاردیت دوره کمون تا ۶ ماه طول می‌کشد. اگرچه اغلب بیماران سابقه‌ای از گلودرد دارند، عفونت استرپتوکوکی زمینه‌ای، معمولاً سبب کلینیکی است و تنها با انجام آزمون Ab استرپتوکوکی قابل اثبات است.

شایعترین علامت، تب و پلی‌آرتریت است. پلی‌آرتریت مهاجر: ۶۰-۷۵٪، کاردیت: ۵۰-۶۰٪، کره: ۲۰-۳۰٪ و اریتم مارژیناتوم و ندولهای زیر جلدی ۵٪ < دیده می‌شوند.

مثال:

شایعترین تظاهر در ARF کدام یک از موارد زیر است؟

- ۱- پلی‌آرتریت متقارن
۲- پلی‌آرتریت مهاجر
۳- MR
۴- کره

جواب: ۲

۱- کاردیت:

۵۰-۶۰٪ ARF ها دچار RHD می‌شوند. هر یک از سه لایه اندوکارد، میوکارد و پریکارد ممکن است درگیر شوند.

• آسیب دریچه‌ای، شاه علامت کاردیت روماتیسمی است.

عواملی که باعث تشدید بیماری می‌شوند و احتمال SCD را افزایش می‌دهند عبارتند از:

۱- تمرین پا (اسمپاتیک) (مانور والسالوا، استفراغ، زور زدن و ...)

۲- داروهای گروه Ia

پیشگیری و درمان سندروم بروگادا:

۱- بتابلوکرها اثری ندارند.

۲- سدیم بلوکرها مثل پروکائینامید و فلکائینید این سندرم را بدتر می‌کنند.

۳- اگر VT راجعه ایجاد کرد، درمان ایزوپروتنول یا کینیدین است.

۴- برای پیشگیری از عود می‌توان از ICD استفاده کرد.

۵- معمولاً در بیمارانی که علامتدار هستند (چندین بار arrest کرده‌اند) و یا در عدم پاسخ به درمان دارویی، باید در قدم بعدی ICD قرار داد.

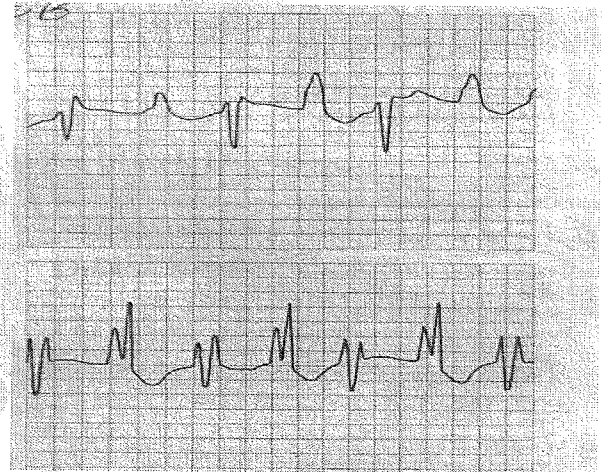
درمان VT همراه با کار دیومپاتی هیپرتروفیک

در بیماران مبتلا به HOCM در موارد زیر خطر SCD افزایش یافته و کارگذاری ICD اندیکاسیون پیدا می‌کند.

آمیو دارون سوتالول و بتابلوکرها در کنترل VT عود کننده استفاده می‌شوند.

VT فاسیکولار در اثر مسمومیت با دیگوکسین

خصوصیت VT ناشی از مسمومیت با دیگوکسین دوجهتی بودن آن است. VT دو جهتی منشأ گرفته از فاسیکل قدامی و خلفی چپ با کمپلکس QRS باریک مشخص می‌شود.



درمان این آریتمی‌های دیگر مرتبط با دیگوکسین اصلاح افتلال الکترولیت و تجویز آنتی‌بادی ویژه دیگوکسین است.

این آنتی‌بادی ظرف یک ساعت به دیگوکسین متصل شده و آثار مسمومیت را از بین می‌برد.



۳- کره (Chorea):

پس از یک دوره کمون طولانی و بدون علائم عفونت و سایر تظاهرات ایجاد می‌شود. کره به علت فیروز BG ایجاد شده و اولین علامت آن از بین رفتن حرکات ظریف دست است. حرکات کره عمدتاً سر و اندام فوقانی را درگیر می‌کند. گاهی همه بدن و گاهی نیمه بدن را می‌گیرد (Hemi chorea). شدت علائم متفاوت است و از علائم بسیار جزئی تا مختل کردن فعالیت فرق می‌کند، ولی در نهایت، به طور کامل در عرض ۶ هفته فروکش می‌کند. در کره گاه بهبود خودبخودی داریم اما احتمال عود آن زیاد است.

۴- علائم پوستی:

- اریتم مارژیناتوم: یک اریتم با حاشیه برجسته و مرکز رنگ پریده، زودگذر و موقت است. اغلب روی تنه و گاهی روی دست و پا پدیدار می‌شود، ولی هرگز روی صورت نمی‌زند. در یک ARF حاد دیده می‌شود.

- ندول زیر جلدی: توده‌های کوچک (0.5-2cm)، بدون درد و متحرک هستند که در پوست (بویژه در دست و پا، آرنج، اکسی‌پوت و مهره‌ها) قرار دارند. تظاهراتی تأخیری از بیماری هستند که ۲-۳ هفته پس از بیماری ایجاد شده، چند روز تا ۳ هفته ادامه داشته و اغلب با کاردیت همراهی دارند (وجود ندول زیر جلدی، نشان‌دهنده سطح بالای کمپلکس ایمنی است).

۵- سایر علائم:

تب $\geq 39^{\circ}$ شایع است، ولی در کره خالص دیده نمی‌شود. ESR و CRP به شدت بالا می‌روند و گاهی لکوسیتوز خفیف مشاهده می‌شود. نکته جدید: CRP از معیارهای مینور چونز حذف شده و لکوسیتوز به آنها اضافه شده است.

تشخیص‌های افتراقی

سندرم‌های پس از عفونت با استرپ، که با ARF اشتباه می‌شوند:

(۱) آرتریت واکنشی پس از عفونت استرپ (PSRA (Post streptococcal reactive arthritis)

اساس موارد زیر از ARF قابل افتراق است:

- درگیری متقارن مفاصل کوچک (PIPها دو طرفه)
- دوره کمون کوتاه‌تر از ۱ هفته
- گاهی ایجاد علامت با استرپ غیر گروه A
- پاسخ‌دهی آهسته‌تر به سالیسیلات‌ها
- نبود سایر علائم ARF خصوصاً کاردیت.

دریچهٔ میترا همیشه درگیر است (گاهی دریچهٔ آئورت هم درگیر است). درگیری منفرد آئورت نادر است و در صورت درگیری آئورت حتماً میترا هم درگیر است. ویژگی مشخص کاردیت، MR است که با گذشت زمان به دلیل کلسیفیکاسیون، اسکار و ضخیم شدن تبدیل به تنگی می‌شود (شایع‌ترین اختلال در کاردیت مزمن، MS است). معمولاً درگیری دریچه پولمونر نداریم.

• پریکاردیت: friction rub + افیوژن مفتخر علامت اصلی است. گاهی موجب درد پلوریتیک می‌شود.

• میوکاردیت: هرگز به تنهایی مسئول نارسایی قلب نیست. در پاتولوژی این بیماران ندول‌های آشوف دیده می‌شود. سایر علائم میوکاردیت: اختلال هدایتی، طولانی شدن PR interval (اغلب بلوک درجه ۱ و به ندرت درجه بالاتر) و ملایم شدن S_۱.

پس شایع‌ترین تظاهر قلبی بیماران ARF حاد، $MR \pm AI$ است.

۲- آرتریت:

پلی‌آرتریت مهاجر نامتقارن (معیار ماؤور): التهاب (تورم،

گرمی، قرمزی و تندرنس) باید وجود داشته باشد.

(انزو، مچ پا، هیپ و آرنج (مفاصل بزرگ) درگیر می‌شود، نامتقارن و مهاجر است و در طی چند ساعت از یک مفصل به مفصل بعد منتقل می‌شود.

توجه: بیماری‌های مفصلی که پلی‌آرتریت مهاجر می‌دهند عبارتند از:

۱- RF-۲ آرتریت ناشی از لایم ۳- آرتریت گنوکوکی

۴- آرتریت‌های ویرال ۵- ویپل (گاهی اوقات)

نکته: ۳ بیماری مفصلی وجود دارد که آرتریت با قرمزی مفصل ایجاد می‌کند:

(a) آرتریت سپتیک

(b) آرتریت نفرس

(c) آرتریت ARF

پس اگر در RA مفصل قرمز باشد باید به اضافه شدن آرتریت سپتیک روی RA شک کنیم.

آرتراژی (معیار مینور) ← درد مفاصل بزرگ به صورت مهاجر و نامتقارن ولی بدون التهاب است.

گاهی در اثر شروع سریع داروی ضد التهاب و عدم استقرار فرم مهاجر فقط یک مونوآرتریت دیده می‌شود. آرتریت به شدت به آسپیرین و

NSAID مساس است و باقی ماندن آن پس از ۲-۱ روز مصرف NSAID برای ARF غیر محتمل است. نباید قبل از مسجل شدن و کامل شدن همه معیارها از NSAID استفاده کرد و به جای آن استامینوفن یا کدئین داد.



معیارهای جدید WHO برای ARF:

معیارهای تشخیص ARF:

(۱) برای تشخیص حمله اول ARF:

دو علامت ماژور یا یک ماژور و دو مینور + اثبات عفونت قبلی
با استرپ A

نکته: ممکن است بیماران ابتدا با پلی یا مونوآرتريت مراجعه کنند، یا از اول با ۳ یا بیش از ۳ علامت مینور، همراه شواهد عفونت با استرپ A مراجعه کنند (پلی آرترازی + ESR ↑ + PR طولانی)، ولی بعداً ARF اثبات شود. به این موارد **probable ARF** می‌گویند. در این موارد نیاز به پیگیری قلبی (با اکو) دارند و باید پنی‌سیلین تزریق کنند و اگر نیاز به جراحی داشتند، پروفیلاکسی ثانویه و منظم هم دریافت کنند. به این بیماران نباید اسپرین داد تا ببینیم معیارها کامل خواهند شد یا خیر؟ (طی این مدت انتظار، پنی‌سیلین و استامینوفن تجویز می‌کنیم).

(۲) معیار لازم حمله مکرر ARF در یک بیمار فاقد RHD (یعنی سایر علائم ARF را داشته بدون کاردیت): دو ماژور یا ۱ ماژور و ۲ مینور + شواهد عفونت استرپی

(۳) برای تشخیص حمله مکرر ARF در فردی که RHD اثبات شده دارد: (مثلاً MS): دو مینور + شواهد عفونت استرپی

(۴) معیار تشخیصی کره روماتیسمی: سایر معیارهای ماژور یا شواهد عفونت استرپی لازم نیست.

(۵) معیار تشخیصی کاردیت روماتیسمی با آغاز موزی (insidious): مثل مورد ۴ است.

(۶) معیار تشخیصی ضایعات مزمن دریچه‌ای (RHD): یعنی بیمار برای بار اول با علائم MS یا تنگی آنورت مراجعه کرده است. اول باید بیماری‌های مادرزادی را رد کرد

نکته: در مورد ۵ و ۶ هیچ معیار دیگری لازم نیست.

مثال: خانم ۲۵ ساله‌ای ۶ ماهه حامله با تنگی نفس و ارتوپنه مراجعه کرده است. در سمع ریه کراکل fine و در اکو MS دارد. علت MS در او چیست؟ ← یا مادرزادی یا MS ناشی از RF.

رد بیماری مادرزادی ← MS ناشی از RF ← نیاز به پروفیلاکسی با پنی‌سیلین تا آخر عمر دارد.

نکته: شایعترین علت MS در دنیا در سن پایین RF است.

(۷) افتلالات عصبی- روانی اتوایمیون کودکان همراه با عفونت استرپی (PANDAS): اختلالات تیک و وسواس جبری پس از عفونت استرپی هستند و برعکس کره در ARF، این بیماران در فطر کاردیت نیستند. در EEG این بیماران تغییراتی دیده می‌شود که این تغییرات در کره RF دیده نمی‌شود.

تشخیص ARF

• معیارهای ماژور: کاردیت، پلی آرتريت مهاجر، کره، اریتم مارژیناتوم، ندول زیر جلدی

• معیارهای مینور: تب، آرتراژی، آزمایشگاهی: ESR ↑ یا لکوسیتوز (CRP دیگر نیست)، ECG: طولانی شدن PR interval
رسوب کمپلکس ایمنی در جاهای مختلف بدن باعث بروز علائمی مثل کره یا PR طولانی می‌شود.

اثبات عفونت استرپی در طی ۴۵ روز قبل بوسیله‌ی:

- (۱) عیار بالای ASO یا سایر آنتی‌بادی‌ها
- (۲) کشت مثبت گلو
- (۳) آزمون سریع آنتی‌ژنی مثبت برای استرپ گروه A
- (۴) سابقه مضمک افیر (جدید)

بجز برای کره و کاردیت (چون اغلب یک تظاهر دیررس

هستند)، در بقیه موارد اثبات عفونت الزامی می‌باشد. ASO و Anti-DNAase (حساستر) مفیدتر هستند.

مثال: کودکی با علائم پلی‌آرتريت مهاجر مراجعه نموده است و در معاینه قلبی سوفل III/VI سیستولیک در کانون میترال سمع می‌شود و در بررسی‌ها تب ۳۹ درجه همراه با PR interval = 0.28Sec دیده شده است. بهترین اقدام کدام است؟

۱- تحت نظر گرفتن بیمار

۲- به عنوان ARF فقط پنی‌سیلین تجویز می‌کنیم

۳- به عنوان ARF فقط پنی‌سیلین و اسپرین تجویز می‌کنیم

۴- از بیمار کشت گلو یا ASO می‌گیریم.

پاسخ گزینه: ۴ (بیمار ۲ معیار ماژور و ۲ معیار مینور دارد، اما باز هم

اولین اقدام اثبات عفونت استرپتوکوکی است)



معیارهای سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۰۳-۲۰۰۲ در تشخیص تب روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلب (براساس معیارهای اصلاح شده جونز در سال ۱۹۹۲)	
گروه‌های تشخیصی	معیار
حمله اولیه تب روماتیسمی*	دو معیار اصلی یا یک معیار اصلی و دو معیار فرعی به اضافه شواهد عفونت استرپتوکوک گروه A
عود حمله تب روماتیسمی در بیمار بدون تشخیص بیماری روماتیسمی قلب	دو معیار اصلی یا یک معیار اصلی و دو معیار فرعی به اضافه شواهد عفونت استرپتوکوک گروه A
عود حمله تب روماتیسمی در بیمار با تشخیص بیماری روماتیسمی قلب گروه روماتیسمی	دو معیار فرعی به اضافه شواهد عفونت استرپتوکوک گروه A
ضایعات دریچه‌ای مزمن بیماری روماتیسمی قلب (بیمارانی که برای اولین بار با تنگی میترال به تنهایی، یا بیماری دریچه میترال مخلوط و یا بیماری دریچه آئورت همراه می‌کنند)	نیازی به وجود سایر تظاهرات اصلی یا شواهد عفونت استرپتوکوک گروه A نیست
تظاهرات اصلی	برای تشخیص بیماری روماتیسمی قلب، نیازی به سایر معیارهای بیماری ندارند
	کاردیت پلی‌آرتریت کره اریتم مارشال ندول‌های زیرجلدی
تظاهرات فرعی	بالینی: تب، پلی‌آرترالژی آزمایشگاهی: افزایش ESR یا شمارش لکوسیته الکتروکاردیوگرام: فاصله P-R طولانی
شواهد به نفع عفونت استرپتوکوکی گروه A ظرف ۴۵ روز اخیر	افزایش یا تیر افزایش یافته آنتی‌بادی آنتی‌استرپتولیزین O یا سایر آنتی‌بادی‌های استرپتوکوکی، یا کشت گلوئی مثبت، یا تست آنتی‌ژن سریع از نظر استرپتوکوک گروه A یا سابقه اخیر مسمولک
*: بیماران ممکن است با پلی‌آرتریت (یا پلی‌آرترالژی یا منوآرتریت به تنهایی) و چند (۳ یا بیشتر) علامت فرعی، در کنار شواهد عفونت اخیر استرپتوکوک گروه A، مراجعه کنند. ممکن است بعداً برای عده‌ای از این بیماران تشخیص تب روماتیسمی داده شود. این موارد را می‌توان به عنوان تب روماتیسمی احتمالی تشخیص داد (با رد سایر تشخیص‌ها) و بیماران باید پروفیلاکسی ثانویه منظم دریافت کنند. این بیماران، باید به دقت پیگیری و معاینه‌ی دقیق قلبی شوند. این رویکرد محتاطانه در شرایط یا بروز بالا و در گروه‌های سنی مستعد، مناسب به نظر می‌رسد.	

۴- در صورت شک به سایر بیماری‌ها، اگر لازم بود سایر

تست‌ها انجام شود، مثل:

- (۱) کشت مکرر خون برای رد اندوکاردیت
- (۲) tap مفصل برای رد آرتریت سپتیک
- (۳) در موارد حرکات شبیه کره اندازه‌گیری مس، سرولولاسمین و ANA

درمان (ARF)

درمان ARF علامتی است و هیچ درمان ثابت شده‌ای وجود ندارد که بتواند احتمال ایجاد و شدت RHD را تغییر دهد. تنها استثنا، درمان HF است که در موارد کاردیت شدید می‌تواند جان بیمار را نجات دهد.

(۱) آنتی‌بیوتیک:

همه مبتلایان به ARF باید درمان ضد استرپ بگیرند: پنی‌سیلین (IM ۱۲۰۰۰۰ واحد یا خوراکی 500mg/BD به مدت ۱۰ روز)، در موارد حساسیت: اریترومایسین 250mg/BD؛ حساسیت به پنی‌سیلین حتماً باید ثابت شود.

(۲) سالیسیلات‌ها و NSAID:

برای آرتریت، آرترالژی و تب مفید هستند، ولی برای کاردیت و کره ارزشی ندارند. آسپیرین داروی انتخابی است. دوز بالا 80-100mg/kg/d برای کودکان و 4-8g/d برای بالغین تا حداکثر ۲ هفته می‌باشد. در صورت مسمومیت (تهوع، استفراغ و وزوز گوش) ← کاهش دوز

نکته: MR یک اختلال حاد است و در صورت بروز باید سایر علل بروز آن R/O شود و در صورتی که تشخیص دیگری مطرح نباشد، RF مطرح می‌گردد.

نکته: اگر بیمار علائم کاردیت قلبی داشته باشد اضافه شدن دو معیار مینور نشانه‌ی حمله جدید است.

اقدامات تشخیصی پاراکلینیک در تب روماتیسمی

۱- اقدامات اولیه: شامل اکوکاردیوگرافی (برای تعیین و شدت کاردیت)، CBC, ESR, CRP, کشت گلو، کشت فون (در صورت وجود تب) و ECG است.

نکته: اگر ECG غیر طبیعی بود (PR interval طولانی ناشی از فیبروز AV node) باید ۲ هفته و ۲ ماه بعد تکرار شود.

اگر منفی بود، یکماه بعد باید تکرار شود (چون ممکن است ۶ MS ماه بعد ایجاد گردد).

۲- CXR (در صورت وجود علائم کاردیت در معاینه یا اکو) علائم کاردیت:

۱- کاردیومگالی

۲- سوفل MR

۳- PR interval طولانی (جزء معیارهای مینور است)

۴- نارسایی قلب

۵- friction rub

۳- نمونه برداری از گلو قبل از شروع آنتی‌بیوتیک، ASO و Anti DNAase هر دو انجام شوند (در صورت منفی بودن باید ۱۴-۱۰ روز بعد تکرار شوند).



A- پیشگیری اولیه: شامل حذف عوامل خطر ساز عفونت استرپتی مثل فقر و ازدحام است، که مشکل است. پس در ARF پیشگیری اولیه، شامل درمان مناسب و به موقع گلو درد چرکی استرپتی است. درمان آنتی-بیوتیکی طی ۹ روز از شروع گلودرد با یک دوره ۱۰ روزه پنی سیلین V خوراکی (BD/500mg) یا تک دوز ۱/۲ میلیون واحد پنی سیلین G عضلانی، تقریباً از تمام موارد تب حاد روماتیسمی جلوگیری می کند.

B- پیشگیری ثانویه: سنگ بنای کنترل ARF و RHD

پیشگیری ثانویه است:

۱- بهترین داروی پیشگیری، بنزاتین پنی سیلین G ۱/۲ میلیون واحد یا ۶۰۰/۰۰۰ واحد برای زیر ۳۰ کیلو، هر چهار هفته یکبار است و برای افراد high risk (معلمان، کارکنان خدمات بهداشتی، کارکنان مهد کودکها و سربازخانه ها، ...) حتی هر ۲ یا ۳ هفته یکبار.

۲- پنی سیلین V 250mg/BD (اثر کمتری دارد)

۳- در موارد حساسیت، اریترومیسین 250mg/BD

مدت پیشگیری به عوامل مختلفی بستگی دارد:

(۱) مدت زمان از آخرین حمله ARF (هر چه طولانی تر باشد، احتمال عود کاهش می یابد).

(۲) سن (با افزایش سن عود کاهش می یابد)

(۳) شدت RHD (هر چه شدیدتر باشد، عود بیشتر است و باید پیشگیری شدیدتر باشد)

- بیماران ARF بدون وجود کاردیت: تا ۵ سال از

آخرین حمله یا تا ۱۸ سالگی (هر کدام که

طولانی تر باشد)

- بیماران با کاردیت خفیف (MR خفیف،

Pericardial effusion خفیف یا کاردیت بهبود یافته): تا

۱۰ سال پس از آخرین حمله یا تا ۲۵ سالگی (هر کدام

طولانی تر باشد)

- بیماری دریچه ای شدید: تا آخر عمر

- جراحی دریچه: تا آخر عمر

پروقیلاکسی بوسیله آمپی سیلین یا آموکسی سیلین انجام

می شود.

در صورت بهبود علائم حاد - کاهش دوز به 60-70mg/kg و ادامه برای ۲ هفته دیگر (مدت زمان درمان با آسپیرین برای آرتریت ۴ تا ۶ هفته است: ۲ هفته با دوز بالا و ۲ هفته با دوز پایین)

نکته: گاهی تب و علائم مفصلی و افزایش ESR تا ۳ هفته پس از قطع دارو عود می کنند - دال بر عود بیماری نیستند - درمان یک دوره کوتاه مدت سالیسیلات کافی است.

نکته: ناپروکسن 10-20mg/kg پاسخ علامتی مطلوب می دهد. (ولی بقیه NSAID ها چندان فایده ای ندارند).

۳- استروئید: هنوز فایده آن در بهبود کاردیت (کوتاه مدت و دراز مدت) ثابت نشده، ولی اغلب برای موارد کاردیت شدید (نارسایی قلب) بکار می رود.

نکته: استروئید از ایجاد عوارض دیررس دریچه ای جلوگیری نمی کند.

عوارض آن GIB و احتباس مایع است. دوز آن 1-2mg/kg و حداکثر 80mg است. متیل پردنیزولون IV برای موارد بسیار شدید کاردیت (شوک کاردیوژنیک) به کار می رود. مدت درمان با کورتون چند روز تا حداکثر ۳ هفته است.

نکته: استراحت اجباری لازم نیست و برای آرتریت، آرترالژی و HF بر حسب نیاز لازم است.

۴- IVIG: در موارد کمره شدید مقاوم به سایر درمان ها مفید است، ولی روی کاردیت اثری ندارد (کوتاه و دراز مدت).

- درمان کمره: موارد خفیف - محیط آرام و ساکت، موارد شدید - کاربامازپین و الپروات (بر هالوپریدول ارجحند).

پیش آگهی

با درمان ۱-۲ هفته و بدون درمان ۱۲ هفته طول می کشد. شاخص های التهابی باید تا طبیعی شدن (۴-۶ هفته) هر ۱-۲ هفته چک شوند. پس از یکماه باید اگو انجام شود تا از عدم پیشرفت کاردیت اطمینان حاصل شود. در موارد کاردیت شدید باید پایش بالینی و اگو مدت طولانی تر ادامه یابد.

- با بهبود حمله حاد، اولویت اول بیماران، پیگیری بالینی و توجه به رژیم پیشگیری ثانویه است. آموزش به بیمار و خانواده برای رعایت پیشگیری ثانویه لازم است.

- در صورت کاردیت، پروقیلاکسی اندوکاردیت در هنگام جراحی و اقدامات دندانپزشکی لازم است.



هایپرتانسیون

HTN خطر بیماریهای قلبی عروقی را دو برابر می کند و با اغلب ریسک فاکتورهای قلبی عروقی همراهی داشته و بار خطر آنها را افزایش می دهد. عامل ۶٪ مرگ و میر در جمعیت جهان است. فشار خون سیستولی در میانسال در مردان بیشتر از زنان است، ولی با افزایش سن، شیب این روند در زنان بیشتر می شود، بطوریکه در ۶۰ سالگی و بالاتر، فشار خون سیستولی در زنان بیشتر از مردان است. فشار خون دیاستولیک در بالغین تا ۵۵ سالگی افزایش یافته و پس از آن کاهش می یابد. بنابراین پس از سن ۶۰ سالگی به علت اختلاف در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، فشار نبض پهن می شود. احتمال اینکه یک شخص میانسال یا مسن در طول عمر به HTN مبتلا شود ۹۰٪ است. با افزایش سن احتمال HTN دیاستولیک کاهش و احتمال HTN سیستولیک افزایش می یابد.

RF های ایجاد فشار خون عبارتند از:

- چاقی و اضافه وزن (از RF های قوی و مستقل HTN)
 - مصرف نمک (شاید رابطه فشارخون با افزایش سن، به علت افزایش مصرف نمک با بالا رفتن سن باشد)
 - نژاد سیاه
 - مصرف کم کلسیم و پتاسیم
 - مصرف الکل
 - استرس روانی و فعالیت کم بدنی
- وراثت در ایجاد HTN نقش دارد. نقش آن در مردان مهمتر از زنان است و در ایجاد هیپرتانسیون اسنشیال (که یک افتلال پلی ژنیک است) قویتر از هیپرتانسیون ثانویه است.

نکته: بین چاقی ($BMI > 30$) و HTN ارتباط قوی وجود دارد. مطالعات نشان داده که بین وزن بدن و HTN یک ارتباط خطی وجود دارد. چربی مرکزی بدن از چربی محیطی تعیین کننده تر است. ۷۰-۶۰ درصد موارد HTN با چاقی مرتبط است.

عوامل موثر در ایجاد فشار خون

برون ده قلبی و مقاومت عروق محیطی، دو عامل تعیین کننده در ایجاد فشار خون هستند.

$$BP = CO \times PVR$$

$$CO = SV \times HR$$

$$PVR = \frac{L \times V}{D^2}$$

(۱) حجم داخل عروقی:

عامل اصلی تعیین کننده فشار خون در طولانی مدت، حجم داخل عروقی است. سدیم (یون خارج سلولی)، مهمترین تعیین کننده حجم مایع خارج سلولی است. وقتی دریافت NaCl بیش از ظرفیت دفعی کلیه باشد، حجم داخل عروقی و CO

بالا رفته، فشار خون افزایش می یابد. از آنجاییکه جریان خون عبارت است از فشار بستر عروق تقسیم بر PVR، اگر جریان خون بالا باقی بماند، برای مقابله، PVR افزایش می یابد.

$$\text{Blood flow} = \frac{\text{pressure across the vascular bed}}{\text{vascular resistance}}$$

بالا رفتن فشار خون در پاسخ به افزایش حجم داخل عروقی به دلیل افزایش CO می باشد، اما به مرور زمان، با افزایش PVR برون ده قلب به حد طبیعی بر می گردد.

با افزایش دریافت NaCl، برای برقراری مجدد تعادل سدیم، ترشح کلیوی سدیم (به خرج افزایش فشار شریانی) افزایش می یابد. در کسانی که ظرفیت ترشحات کلیه مختل است، نیاز به افزایش بیشتری در فشار خون، برای برقراری تعادل سدیم دارند. در مقابل، اختلالات از دست دهنده نمک، با افت فشار خون همراهند. ESRD، یک مثال برای هیپرتانسیون وابسته به حجم است.

(۲) سیستم عصبی اتونوم:

رفلکس آدرنژیک، در کوتاه مدت فشار خون را تنظیم می کند، ولی عملکرد آدرنژیک به همراه فاکتورهای هورمونی و عوامل وابسته به حجم، در تنظیم بلند مدت فشار خون موثر هستند. سه نوروترانسمیتر آدرنالین، نورآدرنالین و دوپامین با تحریک گیرنده های α_1 (α_1) و β (β_1) در تنظیم فشار خون مؤثر هستند. گیرنده های α_1 در عضلات سلولهای post synaptic، باعث انقباض رگ می شوند. بنابراین با تحریک گیرنده های α_1 ترشح اپینفرین و در نتیجه فشار خون افزایش می یابد.

گیرنده های α_2 در نامیه pre synaptic قرار دارند. تحریک آنها، ترشح اپینفرین را کاهش داده و فشار خون را پایین می آورد.

بنابراین آتاگونست های α_1 (پرازوسین) و آگونست های α_2 (کلونیدین) در درمان فشارخون کاربرد دارند.

گیرنده های β_1 سرعت و قدرت انقباضی قلب را افزایش داده، CO را بالا می برند و ترشح رنین را افزایش می دهند. گیرنده های β_2 باعث شل شدن عضلات صاف جدار عروق و گشاد شدن رگ می شوند.

نکته: تحریک مداوم و شدید گیرنده های آدرنژیک سبب down regulation گیرنده ها و کم شدن اثر کاتکول آمین ها می شود.

به همین دلیل در فرد مبتلا به فنوکروموسیتوما، با ایستادن ناگهانی، فشار خون افت می کند (هیپوتانسیون ارتوستاتیک)، چون اثر منقبض کنندگی عروقی نوراپینفرین در وضعیت ایستاده به دلیل down regulation وجود ندارد. برعکس، کاهش مداوم مقدار کاتکول آمین ها سبب up regulation تعداد



(۴) مکانیسم‌های عروقی

قطر عروق و کمپلانس شریان‌ها، یک عامل تعیین کننده فشار شریانی است. در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون، تغییرات ساختمانی، سبب کاهش قطر شریان‌ها و افزایش مقاومت آنها می‌شود. شریان‌هایی که خاصیت الاستیک بالایی دارند، خود را با تغییر جزئی فشار تطابق می‌دهند، بنابراین بیماران مبتلا به فشار خون که شریان‌های آترواسکلروتیک سفت‌تری دارند، دچار فشار خون سیستمیک بالا می‌شوند.

عملکرد اندوتلیوم عروقی سبب تنظیم تون عروقی می‌شود. اندوتلیوم موادی مثل نیتریک اکسید را ساخته و آزاد می‌کنند. این مواد خاصیت گشادکنندگی عروقی داشته و در هیپرتانسیون این عملکرد مختل می‌شود.

نکته: اندوتلین یک منقبض کننده عروق است و آنتاگونیست‌های آن در HTN نقش درمانی دارد.

عوارض فشار خون بالا

HTN یک ریسک فاکتور مستقل برای تمام تظاهرات آترواسکلروز (HF، IHD، سکته مغزی، بیماری کلیوی و...) است.

۱- **اثرات قلبی:** بیماری قلبی شایع‌ترین علت مرگ در مبتلایان به HTN است و شامل: LVH، CHF، اختلال عملکرد دیاستولیک، IHD، بیماری عروق کوچک و آریتمی است. IHD و LVH (هر دو) می‌توانند هم systolic HF و هم diastolic HF بدهد. اختلال diastolic، یک اختلال زودرس است.

۲- **اثر بر روی CNS:** عوارض مغزی شامل موارد زیر است:

(a) **سکته مغزی** (ترومبوتیک، هموراژیک): ۸۵٪ بیماران دچار ترومبوز عروق مغز و ۱۵٪ بیماران دچار خونریزی مغزی، فشار خون بالا به ویژه سیستمیک دارند.

(b) **دمانس و اختلالات شناختی** (به علت خونریزی پونز)

(c) **انسفالوپاتی هیپرتانسیو** (سررد، تهوع، استفراغ، تشنج، کما)

۳- **اثرات کلیوی:** بیماری اولیه کلیه، شایع‌ترین علت فشار خون ثانویه است. در مقابل، هیپرتانسیون نیز یک عامل خطر ساز برای آسیب کلیه و ESRD دارد. قطرات کلیوی هیپرتانسیو، به فشار

سیستمیک بیشتر از دیاستولیک وابسته است.

گیرنده‌ها می‌شود. مثال آن تجویز طولانی مدت کلونیدین (α_2 آگونیست مرکزی) است، که اگر به طور ناگهانی قطع شود، به دلیل up regulation سبب rebound HTN می‌شود.

بارورفلکس: تحریک بارورسپتورهای سینوس کاروتید و قوس آئورت، با کاهش خروجی سمپاتیک، سبب کاهش فشار شریانی و ضربان قلب می‌شود. این مکانیسم برای تنظیم سریع فشار خون مین تغییر

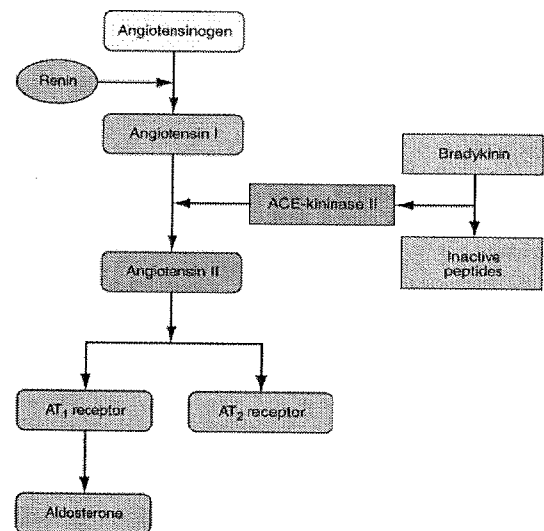
وضعیت، استرس و تغییر حجم خون لازم است. فعالیت بارورسپتورها، با بالا بودن دائم فشار خون کاهش می‌یابد.

نکته: فتوکروموسیتوم، شایع‌ترین مثال برای هیپرتانسیون ناشی از افزایش تولید کاتکول آمین‌هاست.

(۳) RAAS

سیستم RAAS نقش تنظیم‌کنندگی خود را از طریق خاصیت منقبض‌کنندگی عروق، توسط آنژیوتانسین II و خاصیت احتباس Na، توسط آلدوسترون ایفا می‌کند. سه محرک برای ترشح رنین وجود دارد: (۱) کاهش انتقال NaCl به قسمت صعودی ضخیم لوپ هنله (مکانیسم ماکولادنس) (۲) کاهش فشار آرتیولهای اوران کلیه (مکانیسم بارورسپتور) (۳) تحریک β_1 آدرنرژیک

آنژیوتانسین II، مستقیماً ترشح رنین را با تأثیر بر AT_1 در سلول‌های ژوکستاکلومرولی مهار می‌کند. ترشح رنین در پاسخ به ARB و ACEI افزایش می‌یابد.



آنژیوتانسین II، دو دسته گیرنده دارد:

- **گیرنده AT_1 :** سبب افزایش ترشح آلدوسترون، افزایش رشد میوسیت‌های جدار عروقی (تشدید آترواسکلروز) و انقباض عروقی می‌شود.

- **گیرنده AT_2 :** سبب اتساع عروق، ترشح سدیم و مهار رشد سلولی می‌شود.



Blood Pressure Classification	Systolic, mmHg	Diastolic, mmHg
Normal	<120	and <80
Prehypertension	120-139	or 80-89
Stage 1 hypertension	140-159	or 90-99
Stage 2 hypertension	≥160	Or ≥ 100
Isolated systolic hypertension	≥140	and <90

طبقه‌بندی فشار خون در کودکان و نوجوانان:

- هایپرتانسیون: SBP و DBP بالای صدک ۹۵٪

- پره هایپرتانسیون: BP بین صدک ۹۰ و ۹۵ درصد

فشار خون در شب ۲۰-۱۰٪ کمتر از ابتدای صبح است (به همین دلیل MI و سکته مغزی در صبح شایعتر است). در کسانی که متوسط BP صبح $\leq 135/75$ و هنگام خواب $\leq 120/75$ دارند مبتلا به فشار خون هستند.

• **White coat HTN**: به معنای افزایش فشار خون در کلینیک و به دنبال دیدن پزشک و پرستار است. این HTN نیز با عوارضی چون LVH، آترواسکروز، نارسایی قلبی عروقی و افزایش احتمال هایپرتانسیون دائمی همراه است و باید در این فرد نیز ریسک فاکتورها کاهش داده شوند. در منزل فشارخون این‌ها اغلب $>135/85$ است.

انواع HTN

۱- essential: ۹۰-۸۵٪

۲- ثانویه: ۲۰-۵٪

۱) Essential HTN (هایپرتانسیون اولیه)

ژنتیک و عوامل محیطی در ایجاد آن نقش دارند. شیوع آن با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد.

نکته: در اکثر بیماران مبتلا به essential HTN، معمولاً علت فشار خون بالا، افزایش PVR است و CO نرمال تا پایین است، ولی در افراد جوانتر، علت essential HTN، CO بالا است و PVR نرمال است.

توجه: در هایپرتانسیون اسنشال در ۱۵-۱۰٪ بیماران، فعالیت رنین پلاسما (PRA) بالا دارند و در ۲۵٪ موارد PRA پایین است. در بقیه (۶۰٪) رنین نرمال دارند.

عوارض کلیوی HTN عبارتند از:

(a) آترواسکلروز عروق کلیه

(b) گلوMERULواسکلروز

(c) آتروفری توبولی

(d) پروتئینوری: ماکروآلبومینوری و میکروآلبومینوری؛ نشانه‌های

زودرس آسیب کلیوی می‌باشند.

(e) ESRD

(f) Malignant HTN: (Onion skin sign)

۴- اثرات بر روی عروق محیطی: بیماران هایپرتانسیو با درگیری شریان‌های اندام تحتانی، بیشتر در معرض خطر بیماری قلبی عروقی هستند. **لنگش متناوب**، شایعترین علامت بیماری عروق محیطی است.

شاخص فشار خون مچ پا به بازو (ankle brachial index) عبارتست از نسبت فشار خون در مچ پا به فشار خون در بازو. به طور معمول این نسبت مساوی یا بالاتر از ۱ است.

- اگر زیر ۰/۹ باشد، رگ اندام تحتانی حداقل ۵۰٪ تنگ شده است.

- اگر زیر ۰/۸ باشد، تنگی از ۵۰٪ بیشتر است و معمولاً با افزایش فشار خون خصوصاً سیستولیک همراه است.

- اگر این نسبت کمتر از ۰/۳ باشد، نشانه قریب‌الوقوع بودن گانگرن انگشتان است.

۵- اثر روی چشم: موجب خونریزی dot&spot می‌شود.

تعریف فشار خون بالا

فشار خون بالاتر از ۱۱۵/۷۵ با افزایش خطر IHD، سکته مغزی و مرگ و میر ناشی از آنها همراه است.

درافراد مسن، فشار خون سیستولیک و فشار نبض در تعیین خطر بیماریهای قلبی عروقی، از فشارخون دیاستولیک مهمتر است.

کرایتریای بالینی تعریف فشارخون، براساس میانگین حداقل دو BP اندازه گیری شده در حالت نشسته، در حداقل دو ویزیت جداگانه outpatient تعریف می‌شود.

نکته: فشارخون ۲۴ ساعته (اندازه گیری فشارخون چندین مرتبه در شبانه‌روز)، ارزیابی دقیق‌تری از بار عروقی HTN فراهم می‌کند. طبقه بندی فشارخون: به صورت فشارخون طبیعی، پره‌هایپرتانسیو، هایپرتانسیون (مرحله I و II) و فشارخون ایزوله سیستولیک (یافته شایع در افراد مسن) می‌باشد (جدول زیر).

نکته: اگر هم فشار سیستولیک و هم فشار دیاستولیک بالا باشد، آن عددی که بالاتر است معیار طبقه‌بندی می‌باشد.



سندرم X یا متابولیک:

شامل مقاومت به انسولین، HTN و دیس لیپیدی است و essential HTN در آن شایعتر است. این سندرم با چاقی شکمی، CHD و سکنه مغزی، دیابت و مرگ و میر قلبی عروقی همراه است. هرچه سطح انسولین خون این افراد بالاتر باشد، خطر HTN و CVD و عوارض مغزی در آنها زیادهتر است. سندرم متابولیک توارث پلی ژنیک دارد، ولی بروز آن با عوامل محیطی (فعالیت بدنی و رژیم غذایی) تعدیل می گردد. با کاهش وزن، مقاومت به انسولین و فشار خون کاهش می یابد. نکته: خویشتن دادن درجه اول این بیماران، مقاومت به انسولین دارند و سطح انسولین می تواند پیش بینی کننده ایجاد HTN و بیماری قلبی-عروقی باشد.

Secondary HTN (هایپرتانسیون ثانویه)

علل ثانویه فشار خون بالا عبارتند از:

۱. بیماری های پارانشیمال کلیه

تمام بیماری های کلیه می توانند سبب HTN شوند. بیماری های کلیه، شایعترین علت HTN ثانویه اند. در بیماری های گلوMERولی (گلوMERولونفریت) شدیدتر از بیماری های interstitial (مثل پیلونفریت مزمن) است. هدف در این موارد، کنترل HTN و تاخیر در پیشرفت اختلال عملکرد کلیه است.

۲. Renovascular HTN:

مکانیسم ایجاد آن، فعال شدن RAAS است. شایعترین علت تنگی شریان رنال آترواسکلروز است. دیسپلازی فیبروماسکلوز بیشتر در خانم های جوان دیده می شود. FMD معمولاً دو طرفه است و معمولاً قسمت دیستال شریان رنال را درگیر می کند.

چه موقع به تنگی شریان کلیوی شک می کنیم؟ (renovascular HTN)

۱- سم بروئی در شکم (وجود شواهد آترواسکلروز)

۲- اختلال عملکرد کلیه بدون توجه

۳- هایپرتانسیون شدید و مقاوم به درمان و یا شکست اخیر درمان HTN

۴- افزایش Cr به دنبال تجویز ACEI، که نشان دهنده تنگی دو طرفه شریان کلیه است.

تشخیص: بهترین روش تشخیص تنگی شریان رنال، اسکن رادیونوکلئید با OIH (اِتو یدو هیپورات) یا DTPA.

قبل و بعد از تجویز کاپتوپریل است.

اگر با دادن کاپتوپریل ترشح این ماده در ادرار کاهش یابد، به نفع تنگی شریان رنال است. در صورت مثبت شدن اسکن، نیاز به تأیید تشخیص دارد. برای تأیید تشخیص اقدامات زیر مفیدترند:

- سونوگرافی داپلر (به فرد انجام دهنده سونوگرافی بسیار

وابسته است)

- MRA با گادولینیم، پروگزیمال شریان کلیه را به وضوح

نشان می دهد، ولی ممکن است ضایعات دیستال را نشان ندهد.

آنژیوگرافی با ماده حاجب، gold standard بررسی و تشخیص ضایعات شریان کلیوی است، ولی در کسانی انجام می شود که کاندید جراحی باشند.

درمان: بهترین روش درمان در تنگی های یکطرفه شریان رنال، ACEI یا ARB است. تنگی های دو طرفه با این داروها دچار اختلال عملکرد پیشرونده کلیه می شوند که با قطع دارو برگشت پذیر است.

نکته: هر چه شریانی تنگ تر باشد، میزان رنین مترشمه از آن کلیه بیشتر است. اگر میزان رنین ورید کلیه درگیر، بیش از ۱/۵ برابر کلیه سالم باشد، بیش از ۹۰٪ به ترمیم جراحی پاسخ می دهد.

در FMD به علت سن کم، دوره کوتاه مدت فشارخون و بیماری سیستمیک محدودتر، بخصوص در درگیری پروگزیمال ترمیم رگ (گشاد کردن رگ از راه پوست PTCA) ارجح است، در صورت درگیری دیستال رگ، باید تعویض رگ با جراحی انجام شود. ولی در افراد مسن، چون علت آترواسکلروز است، درمان دارویی ارجح است، ولی اگر با دارو کنترل نشود یا عملکرد کلیه بدتر شود، باید رگ ترمیم شود.

۳. هایپرتانسیون اولیه

مکانیسم افزایش آلدوسترون در آن وابسته به RAAS نیست و موجب احتباس سدیم، HTN، هیپوکالمی و کاهش رنین پلاسما می شود. در دهه ۳-۵ دیده می شود. در خانم ها شایعتر است HTN خفیف تا متوسط می دهد و اغلب بیماران بدون علامت هستند. علائم شامل پلی اوری، پلی دیپسی، پarestزی و ضعف عضلانی بدلیل الکالوز هیپوکالمیک می باشد، ولی دچار ادم نمی شوند.

نکته: هایپرتانسیون اولیه، باید در تمام بیماران مبتلا به فشار خون مقاوم به درمان در نظر گرفته شود.

تست اسکرینینگ هایپرتانسیون اولیه:

۱- اندازه گیری K سر: هر چند در ۲۵٪ بیماران سطح K نرمال است، $K < 3.1$ (متی با مصرف دیورتیک) احتمال هایپرتانسیون را مطرح می کند. در بیماران هیپوکالمیک بدون علت مشخص (مثل دیورتیک، اسهال، استفراغ) شیوع هایپرتانسیون اولیه به ۵۰-۴۰٪ می رسد.

۲- اندازه گیری مقدار آلدوسترون سر و PRA:

اگر $\frac{PA}{PRA} > 20$ و $PA > 15$ mg/dl باشد، مطرح کننده آدنوم

مترشمه آلدوسترون است.



۴. سندرم کوشینگ:

۸۰-۷۵٪ بیماران مبتلا به کوشینگ HTN دارند، که بدلیل تحریک گیرنده‌های مینرالوکورتیکوئیدی توسط کورتیزول و افزایش ترشح سایر استروئیدهای آدرنال است. در صورت عدم مصرف کورتون اگزوزن، غربالگری با ۲۴ UFC (24hr urine free cortisol) ساعته یا OST (Overnight dexamethasone suppression test) است. کورتیزول بزاقی انتهای شب، تست غربالگری آسان و حساسی می‌باشد.

۵. فنوگروموسیتوم:

عامل ۰.۵٪ علل HTN است. ۲۰٪ علل آن فامیلیال است مثل MEN 2A&2B. می‌تواند سبب HTN شدید و حتی مرگ و میر بالا شود. اکثراً Sporadic است.

تریاد آن شامل سردرد، تپش قلب و افزایش فشار خون ناگهانی است.

نکته: اگر اپی نفرین، کاتکول آمین غالب باشد ← ممکن است به دلیل تحریک α_2 با هیپوتانسیون تظاهر کند.

تشخیص: بوسیله اندازه‌گیری کاتکول آمین‌ها در ادرار یا پلاسما می‌باشد (متانفرین و نورمتانفرین).

درمان آن جراحی پس از تجویز α بلوکر و β بلوکر است که در ۹۰٪ موارد موفقیت آمیز است.

۶. سایر علل HTN:

(a) آپنه هنگام خواب: HTN در بیش از ۵۰ درصد بیماران مبتلا به آپنه خواب، بدون در نظر گرفتن چاقی رخ می‌دهد. شدت HTN با شدت آپنه ارتباط دارد. ۷۰٪ مبتلایان به این بیماری چاق هستند. در افراد با سابقه خرخر کردن و HTN مقاوم باید به آن شک کرد. این بیماران به علت هیپوکسی مزمن دچار علائم نارسایی قلب می‌باشند. در درمان آن کاهش وزن و CPAP از دارو مؤثرتر هستند.

تشخیص: پلی‌سونوگرافی

(b) کوآرکتاسیون آئورت: شایع‌ترین علت مادرزادی HTN است. اسپورادیک بوده و در سندرم ترنر شایعتر است. بطور کلی در مردان شایعتر است. تشخیص آن با CXR و TEE است. حتی در بیمارانی که در کودکی کوآرکتاسیون با جراحی ترمیم می‌شود، تا ۳۰٪ در آینده به HTN دچار می‌شوند.

(c) علل هورمونی: آکرومگالی، هیپوتیروئیدی (دیاستتولیک HTN)، هیپرتیروئیدی (سیستولیک HTN)، هیپرکلسمی خصوصاً در هیپرپارای اولیه، کمبود ۱۷-آلفا هیدروکسیلاز و کمبود ۱۱-بتا هیدروکسیلاز، سندرم لیدل (سودوهایپرآلدو)، گوردون، مصرف کاربنوکسولون، لیکوریس و تنباکوی جویدنی (Aldosterone ↑ و Renin ↑) و حاملگی.

موارد مؤثر در $\frac{PA}{PRA}$:

(PRA: Plasma Renin Activity : PA: Plasma Aldosteroma)

- نارسایی کلیه چون در آن کلیترانس آلدوسترون کم می‌شود.

- مصرف ACEI و ARB (رنین را افزایش می‌دهند).

- مصرف آنتاگونیست‌های آلدوسترون (↑آلدوسترون)

این موارد ممکن است باعث تفسیر غلط تست‌های مذکور شوند.

یکی از راههای افتراق موارد فوق و هایپرآلدوسترونیسم

اولیه، تزریق ۲ لیتر نرمال سالین است.

اگر پس از تزریق ۲ لیتر نرمال سالین طی ۴ ساعت، آلدوسترون پلاسما به کمتر از 10mg/dl نرسد ← آلدوسترونیسم اولیه تأیید می‌شود.

علل هایپرآلدوسترونیسم اولیه:

(a) آدنوم آدرنال (معمولاً یکطرفه)

(b) هایپرپلازی دو طرفه آدرنو کورتیکال

(c) کارسینوم آدرنال یا سایر بدخیمی‌ها

نکته: افتراق بین هایپرپلازی از آدنوم مهم است.

ساخت آلدوسترون در آدنوم، وابسته به ACTH و در هایپرپلازی، وابسته به آنژیوتانسین است. بنابراین در آدنوم، به علت ریتم سیرکادین ACTH، آلدوسترون اوایل صبح بالاست و بتدریج در طول روز کاهش می‌یابد و در هایپرپلازی، وقتی بیمار می‌ایستد، با فعال شدن RAAS آلدوسترون افزایش می‌یابد. مبتلایان به کارسینوم علاوه بر آلدوسترون، سایر استروئیدهای آدرنال را هم به مقدار فراوان تولید می‌کنند (برخلاف آدنوم و هایپرپلازی) که می‌تواند با علائم ویریلیزاسیون در خانم‌ها یا impotency در آقایان همراه باشد.

در تمام مبتلایان به آلدوسترونیسم اولیه باید آدرنال انجام شود. اگر CT تشخیصی نباشد آدنوم را با سینتی گرافی می‌توان تشخیص داد (برای آدنوم‌های <1.5cm)

در صورت عدم قطعیت تست‌های بیوشیمیایی و Imaging

برای افتراق هایپرپلازی و آدنوم، باید نمونه‌برداری از

وریدهای دو طرفه آدرنال برای اندازه‌گیری سطح آلدوسترون

و کورتیزول در پاسخ به تحریک ACTH انجام شود. اگر مقدار

آلدوسترون یک طرف، ۴ برابر طرف مقابل و سطح کورتیزول دو طرف، برابر باشد، آدنوم مطرح می‌شود.

درمان آدنوم، پس از اصلاح هیپوکالمی و HTN، آدرنالکتومی

یکطرفه است و اگر مناسب عمل نبوندند دارو می‌دهیم. برای

هایپرپلازی، دارو درمانی (آلداکتون) ارجح است.



درمان HTN

(A) تعدیل روش زندگی:

هم در پیشگیری و هم در درمان HTN مؤثر است. شامل موارد زیر است: کاهش وزن ($BMI < 25$)، مصرف نمک کمتر از ۶ گرم در روز، رژیم غنی از میوه و سبزیجات و پروتئاسیم، کلسیم و لبنیات کم‌چرب، کاهش مصرف الکل، راه رفتن سریع ۳۰ دقیقه در روز ۶-۷ روز در هفته و یا مدت بیشتر در روزهای کمتر.

نکته: رژیم با K بالا سبب کاهش مرگ و میر ناشی از فشار خون و سکته مغزی می‌شود.

نکته: روش Dietary Approach to stop HTN=DASH شامل ۸ هفته رژیم غنی از میوه، سبزی و فرآورده‌های لبنی کم‌چرب می‌باشد و سبب کاهش فشار خون Mild, high-normal می‌شود.

(B) درمان دارویی

قانون: فشار بالای 140/90 باید درمان شود. کاهش فشار سیستولیک به میزان 10-12mmHg و دیاستولیک به میزان 5-6mmHg سبب کاهش سکته مغزی 35-40%، CAD 12-16% (در عرض ۵ سال) و CHF تا 50% می‌شود.

نکته: کنترل HTN تنها راه مؤثر جهت کاهش پیشرفت بیماری مزمن کلیه مرتبط با HTN است.

سوال: کاهش فشار خون در یک بیمار هایپرتانسیو کدام یک از عوارض هایپرتانسیون را بیشتر کاهش می‌دهد؟

۱- CHF ۲- سکته مغزی ۳- CAD

جواب: ۱

قانون: انتخاب داروی ضد فشار خون فرد به فرد بوده و بر اساس سن، شدت فشار خون و بیماری‌های همراه متفاوت است.

داروهای مورد استفاده در درمان HTN عبارتند از:

(۱) دیورتیک‌ها:

(a) تیازیدها: با دوز کم (6.25-50mg/d) به عنوان خط اول دیورتیک‌ها استفاده می‌شود. در دراز مدت باعث وازودیلاتاسیون می‌شوند. تیازیدها در ترکیب با ACEI، ARB و بتابلوکرها تأثیر بیشتری در کاهش HTN دارند، ولی در ترکیب با کلسیم بلوکرها کمتر مؤثرند (چون اثر یکدیگر را کاهش می‌دهند).

مکانیسم اثر: افزایش دفع Na (FENa: 10-15%) در توپول‌های دیستال

Approach To HTN

در قدم اول شرح حال، P/E، ارزیابی الگوی زندگی و بررسی عوارض HTN لازم است.

اغلب بیماران بدون علامت هستند. در HTN شدید، سردرد ایجاد می‌شود که اغلب صبحگاهی و در ناحیه اکسی‌پیتال است. سرگیجه، تپش قلب، خستگی زودرس و Impotence از علائم غیر اختصاصی هستند.

اندازه‌گیری فشار خون: فشار خون باید دو بار در هر هفته و در هر نوبت دو بار چک شود. باید طی نیم ساعت قبل چای یا قهوه نخورده باشد. قبل از ثبت BP باید بیمار ۵ دقیقه در وضعیت آرام و در اتاق ساکت با دمای مناسب نشسته باشد. کاف در سطح قلب باشد. پهنای کاف باید حداقل ۴۰٪ و طول آن باید حداقل ۸۰٪ محیط بازو باشد. کاف کوچکتر، فشار را بالاتر و کاف بزرگتر، فشار را پایین‌تر نشان می‌دهد.

نکته: فشار خون باید در شرایط خوابیده، نشسته و ایستاده در هر دو بازو چک شود (برای ارزیابی هیپوتانسیون وضعیتی) و در فرد زیر ۳۰ سال، حتماً حداقل یکبار فشار اندام تحتانی گرفته شود (جهت رد کوآرکتاسیون).

اندیکاسیون‌های مانیتورینگ سیار BP عبارتند از:

۱- موارد مقاوم به درمان HTN

۲- هیپوتانسیون علامتدار

۳- نارسایی اتونوم و هیپوتانسیون دوره‌ای (نوروپاتی در دیابتی‌ها)

۴- white coat HTN

نکته: در معاینه قلب ممکن است PMI، در اثر هیپرتروفی بطن چپ بزرگتر شده و به خارج جابجا شود یا Loud A2 و S4 شنیده شود. فشارخون با ایجاد AS یا AI می‌تواند باعث ایجاد سوفل نیز شود.

نکته: تست‌های آزمایشگاهی موردنیاز در بیمار مبتلا به

HTN شامل:

TSH, Ca, K, Na, Ualb, Cr یا BUN, U/A, FBS, CBC, TG Cholesterol, LDL, HDL, HCT, ECG پس از شروع درمان و سپس بطور سالیانه باید تست‌های عملکرد کلیه، الکترولیت‌های سرم، FBS و لیپیدها چک شوند.



نکته: طبق نظر WHO، اولین دارویی که در وضعیت پره هایپرتنسیو بدون توجه به سن باید تجویز شود، دیورتیک است.

(۲) مهارکننده‌های RAAS (ACEI و ARB):

اثرات آنها عبارتند از:

- ۱- مهار آنژیوتانسین II
- ۲- کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک
- ۳- افزایش سطح برادی کینین (برادی کینین رگ را گشاد می‌کند و باعث افزایش ماده P می‌شود)
- ARBها سبب بلوک رستور AT_1 و افزایش اثر AT_2 می‌شوند. ترکیبات ACEI و ARB وازودیلاتور می‌باشند.
- هم به عنوان تک درمانی و هم ترکیب با دیورتیک‌ها، یا کلسیم بلوکرها یا بتا بلاکرها یا آلفا بلوکرها بکار می‌روند.
- نکته: ACEI، ARB می‌توانند موجب بهبود عملکرد انسولین و برطرف کردن عارضه جانبی دیورتیک‌ها روی متابولیسم گلوکز شوند.
- نکته: مهارکننده‌های مستقیم رنین (مانند Aliskiren): نسبت به ACEI و ARB بیشتر سیستم رنین-آنژیوتانسین را مهار می‌کنند اما اثر آنها در کاهش BP با گروه‌های مذکور برابر است. اثر آنها در همراهی با سایر گروه‌ها (مثل ACEI، ARB، دیورتیک‌های تیازیدی و بتابلوکر) افزایش می‌یابد. این گروه داروی خط اول درمان نیستند.

(۳) بتابلوکرها:

مکانیسم اثر:

- (a) کاهش CO و HR و Contractility قلب
- (b) کاهش فعالیت آدرنرژیک مرکزی
- (c) کاهش ترشح رنین
- بتابلوکرها اثرات مستقیم روی کاهش فشار خون سیستمیک (با کاهش HR و CO) و اثرات غیر مستقیم روی کاهش فشار خون دیاستولیک دارند (با کاهش فعالیت سمپاتیک و رنین).
- در افراد دچار HTN + تائیکاردی مؤثرتر هستند. در استفاده توأم با دیورتیک‌ها (دیورتیک ← ↑ رنین، β بلوکر ← ↓ رنین) قدرت ضد فشار خون آنها افزایش می‌یابد.
- نکته: در دوزهای پایین‌تر، بعضی از بتابلوکرها (سپتورهای β_1 را) بدون تأثیر بر β_2 موجود در برونشها) مهار می‌کنند و بدون کاهش اثر ضد فشاری آنها، عوارض ریوی کمتری دارند. بتابلوکرهایی که خواص شبه سمپاتیک ندارند، خطر مرگ ناگهانی، مرگ و میر کلی و عود MI را کم می‌کنند. در مبتلایان به CHF بتابلوکرها از خطر مرگ و میر و بستری شدن در بیمارستان می‌کاهند. Carvedilol و لابتولول هم β و هم α بلوکر هستند (لابتالول داروی بسیار خوبی در درمان دیسکسیون آئورت می‌باشد).
- نکته: استفاده هر یک از ۳ دسته داروی ذکر شده با توجه به شرایط بیمار به عنوان خط اول درمان بلامانع است.

نکته: دوز بالاتر توصیه نمی‌شود، چون سبب هیپوکالمی، افزایش کلسترول و مقاومت به انسولین و افزایش اسید اوریک می‌شود.

تیازیدها می‌توانند شدیدترین هیپوناترمی را بین سایر دیورتیک‌ها ایجاد کنند، که در این صورت اندیکاسیون قطع درمان خواهند داشت.

کنترل اندیکاسیون‌ها: (مطلق نیستند)

- ۱- هیپوکالمی و هیپوناترمی (مهمترین)
- ۲- DM
- ۳- دیسلیپیدمی (نسبی)
- ۴- نقرس

(b) loop diuretic: اغلب در HTN به همراه کاهش GFR مثل CHF، Cr $> 2/5$ ، و احتباس Na و ادم در مصرف همزمان با مینوکسیدیل بکار می‌روند. کنترل اندیکاسیون‌های آنها: مثل تیازیدهاست. دفع نمک در مصرف این نوع دیورتیک‌ها ۲۵ برابر تیازیدهاست، اما هیپوناترمی در این بیماران شایع نیست، چون دفع آب زیادی ایجاد می‌کند.

(c) آمیلوراید و تریامترن: دیورتیک ضعیف هستند و بیشتر در ترکیب با تیازیدها برای کاهش هیپوکالمی کاربرد دارند و نیز فیبروز قلب و عروق را کاهش می‌دهد.

مکانیسم اثر: مهار کانال Na اپی‌تلیال در نفرون دیستال

کنترل اندیکاسیون: نارسایی کلیه و K بالا.

۵- آنتاگونیست‌های آلدوسترون (آلداکتون): به تنهایی یا توأم با تیازیدها بکار می‌رود

اندیکاسیون‌های اختصاصی:

- ۶- هیپرتانسیون اسنشال با رنین پایین
- ۷- هیپرتانسیون مقاوم
- ۸- آلدوسترون‌یسم اولیه

توجه: سبب کاهش مرگ و میر در CHF می‌شود. اسپیرنونولاکتون در درمان سندرم لیدل کاربردی ندارد، اما می‌توان از داروهای نگهدارنده پتاسیم استفاده کرد.

عوارض: ژنیکوماستی، ناتوانی جنسی، اختلال در Mense

کنترل اندیکاسیون: RF (در $Cr > 3$ نباید تجویز شود) و K > 5.5 (در $K > 5.5$ نباید تجویز شود).

توجه: Eplerenone عوارض آنتی آندروژنیک فوق را ندارد.

نکته مهم: متولازون برای درمان HTN در بیمارانی که CRF ندارند، (دارند $Cr < 2.5$) کاربردی ندارد. چون هیپومیزیمی و هیپوکالمی می‌دهد و داروی گرانی است.

**(۴) Ca-blocker ها:**

با کم کردن Ca داخل سلولی سبب شل شدن عضلات می شوند.

• دی هیدروپیریدینی ها مثل نیفدپین، املودیپین،

نیکاردیپین

• غیردی هیدروپیریدین ها مثل وراپامیل و دیلتیازم.

نکته: به تنهایی یا با ترکیب با ACEI، بتابلوکرها و α_1 بلوکرها بکار

می روند، ولی با دیورتیک ها اثر یکدیگر را تشدید نمی کنند. بهترین

انتخاب در HTN + آنژین می باشد.

عوارض: گر گرفتگی، سردرد، ادم (خصوصاً با آدالات ادم منج پا دیده

می شد). کنترا اندیکاسیون ها: CHF، بلوک درجه ۳ و ۲

نکته: اگر داروهای خط اول را به دو گروه «ACEI، بتابلوکر» و

«دیورتیک، کلسیم کانال بلوکر» تقسیم کنیم چنانچه بیمار به درمان با

یکی از این داروها به عنوان خط اول درمان پاسخ نداد، داروی دوم باید از

گروه دیگر انتخاب شود مثلاً اگر بیماری به دیورتیک پاسخ نداد داروی

دوم ACEI خواهد بود.

نکته: بقیه داروهای ذکر شده از شماره ۵ به بعد فقط به عنوان درمان

کمکی یا در صورت وجود عارضه خاص در بیمار استفاده می شود نه خط

اول درمان.

(۵) آلفا بلوکرها:

مهارکننده انتخابی گیرنده های آلفا (α_1 Post synaptic)، سبب کاهش

مقاومت عروق محیطی و افت فشار خون می شوند.

توجه: سبب کاهش مرگ و میر ناشی از CHF، HTN

نمی شوند. در درمان BPH مؤثر هستند.

نکته: آلفا بلوکرهای غیر انتخابی مثل فنترولامین در درمان

فنئوکروموسیتوم (قبل از جراحی) کاربرد دارد.

(۶) سمپاتولیتیک ها:

مثل α_2 - Agonist ها: بیشتر بطور سانتروال عمل می کنند. در بیماران

دچار نوروپاتی اتونوم که HTN نوسانی دارند، مثل بیماران دیابتی مؤثر

است. عوارض: خواب آلودگی، خشکی دهان و

HTN rebound (به علت withdrawal)، impotence

نکته: HTN rebound در مصرف کنندگان کلونیدین به وضوح دیده

می شود.

(۷) Direct vasodilator ها:

سبب کاهش مقاومت عروق محیطی و کاهش afterload می شوند و

بطور رفلکسی باعث افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک، RAAS و در

نتیجه احتباس آب و Na و تآکیداردی می شوند. داروی خط اول

نیستند و زمانی استفاده می شود که بیمار از قبل در حال دریافت

بتا بلاکر و دیورتیک بوده است (در ترکیب با آنها استفاده می شود)

۱- هیدرالازین سبب افزایش NO می شود. از عوارض آن

لوپوس دارویی است.

۲- مینوکسیدیل در CRF کاربرد دارد. عوارض آن پریکاردیال

افیوژن و هیپرتریکوز (افزایش موهای غیرجنسی) و هیپرتروفی بطن

چپ است (مینوکسیدیل گشاد کننده شریان است).

کنترا اندیکاسیون هر دو (هیدرالازین و مینوکسیدیل)

تنگی شدید عروق کرونری است، چون با گشاد کردن سایر

عروق، باعث کاهش جریان خون عروق کرونر می شوند

(vascular steal syndrome).

نکته: از بین داروهای فوق می توان دیورتیک ها، ACEI ها، بتا بلوکرها

و CCB ها را بعنوان First line تجویز کرد.

انتخاب دارو:

۱- داروهای پایین آورنده فشار خون اثر نسبتاً برابری دارند، هر چند

تفاوت هایی در افراد مختلف دارند. بیماران جوان به بتابلوکرها و ACEI

(از بین این دو ACEI ارجح است) بهتر پاسخ می دهند و افراد با سن

بالا تر از ۵۰ سال به دیورتیک ها و کلسیم بلوکرها بهتر پاسخ می دهند.

۲- HTN + رنین بالا به ACEI و ARB بهتر جواب می دهد،

چون رنین بالا آلدوسترون را افزایش می دهد و HTN +

رنین پایین به دیورتیک و کلسیم بلوکر بهتر پاسخ می دهند،

چون رنین ثانویه به مجم بالا کاهش یافته است.

۳- منافع ACEI و ARB ها:

• کاهش عوارض قلبی عروقی

• کاهش پروتئینوری کلیوی و در نتیجه کاهش پیشرفت نارسایی

کلیوی

• کاهش مرگ و میر پس از آن MI و CHF (CCB ها اثر

محافظتی بیشتری بر سگته مغزی نسبت به ACEI و بتابلوکرها

دارند).

نکته: این آثار مستقل از اثر ضد فشار خونی آن هاست. Aliskiren نیز

این ویژگی ها را دارد.

۴- در افراد دچار CHF+HTN (سیستولیک یا دیاستولیک) استفاده از

ACEI، ARB و دیورتیک ها و بتابلوکرها بقا را افزایش می دهد.

(CCB اثری در افزایش بقا ندارند)

۵- در بیماران high risk ترکیب ACEI + CCB بیشتر از

ACEI+ Diuretic عوارض قلبی- عروقی را کاهش می دهد.



اهداف درمان در فشار خون بالا:

۱- رساندن فشار سیستولیک به 135-140mmHg و دیاستولیک به 80-85mmHg.

۲- رساندن BP به کمتر از $\frac{130}{80}$ برای بیماران مبتلا به

دیابت، CAD، CRF و یا وجود سایر RFهای قلبی-عروقی، هدف درمان می‌باشد.

در بیمارانی که پروتئینوری دارند رساندن فشار سیستولیک به کمتر از 120mmHg لازم است.

نکته: در افراد دیابتی کنترل دقیق فشار بالا، سبب کاهش خطر حوادث قلبی-عروقی و نفروپاتی و (تینوپاتی) می‌شود.

۳- اغلب بیماران به بیش از یک نوع دارو نیاز دارند، خصوصاً در CRF و DM. در اکثر داروها، اگر دوز دارو به بالای نصف دوز استاندارد برسد فقط ۲۰٪ در کاهش فشار خون بیشتر تأثیر دارد و اگر دوز دارو را بالاتر از این حد ببریم نه تنها فایده‌ای ندارد بلکه فقط عوارض دارو بیشتر خواهد شد. بنابراین استفاده از دو دارو با دوز پایین، بهتر از یک دارو با دوز بالاتر است.

۴- در هایپر تانسیون ایزوله سیستولیک پایین آوردن هر چه بیشتر فشار دیاستولی موجب آسیب نمی‌شود، با این حال، در افراد بالای سن ۸۰ سال کاهش تدریجی BP به مقادیر کم خطرتر مناسب است. (یعنی کنترل شدید فشار خون در سن بالای ۸۰ سال توصیه نمی‌شود) نکته: در بیمارانی که CRF دارند ممکن است با شروع درمان CI تا حدی افزایش یابد که به علت پاسخ همودینامیک است نه آسیب ساختمانی و نیاز به قطع داروی ضد فشار خون نمی‌باشد. نکته: در درمان فشار خون اگر داروی اول دیورتیک نباشد، جهت داروی دوم حتماً باید دیورتیک تجویز شود.

Resistant HTN (هایپر تانسیون مقاوم)

به فشار خون دائمی بالاتر 140/90 (علی‌رغم دریافت ۳ دارو که یکی دیورتیک باشد و به دوز حداکثر هم رسیده باشند)

گفته می‌شود و در افراد بالای ۶۰ سال شایعتر است.

علل احتمالی آن عبارتند از:

۱- مقاومت کاذب (white coat syndrome)

۲- عدم پذیرش درمان توسط بیمار

۳- چاقی، مصرف زیاد الکل و داروهای OTC (over the counter) مثل NSAID

اگر موارد فوق رد شد، باید علل ثانویه فشار خون را رد کرد.

اگر HTN مقاوم غیر قابل توجه باشد، باید بررسی‌های گسترده‌تری

برای HTN ثانویه انجام گیرد.

نکته: به ندرت در بیماران مسن‌تر هایپر تانسیون کاذب به دلیل ناتوانی در اندازه‌گیری دقیق فشار خون در شریان‌های شدیداً اسکلوئوتیک ایجاد می‌شود. این علت زمانی مطرح می‌شود که نبض رادیال علی‌رغم بسته شدن شریان براکیال به وسیله کاف، قابل لمس باقی بماند (مانور اسلر).

در این مورد فشار خون بوسیله اندازه‌گیری مستقیم داخل شریانی تعیین می‌شود.

اورزانی‌های HTN

کریزهای HTN به دو دسته Emergency، Urgency تقسیم می‌شوند. در Urgency HTN می‌توان بتدریج و در طی ۲۴ ساعت فشار خون بیمار را کاهش داد. نوع Emergency نیز به دو دسته Malignant و Accelerated تقسیم می‌شود که در این حالت فشار خون را باید در عرض چند ساعت کاهش داد.

Malignant HTN (هایپر تانسیون بدخیم)

حالتی است که در آن فرد HTN زمینه‌ای دارد و بطور ناگهانی فشارخونش بالا می‌رود و یا برای اولین بار فشار خون بطور ناگهانی بالا می‌رود.

Accelerated HTN: بیمار تمام علائم HTN را دارد، اما ادم

پای در این بیماران دیده نمی‌شود.

Malignant HTN: بیمار تمام شرایط Accelerated را داشته

و همراه آن رتینوپاتی (شامل اگزودا، هموراژی، ادم پای و...) اختلال عملکرد کلیه، و یا آنمی میکروآنژیوپاتیک نیز دارد.

در صورت وجود هر کدام از این ۲ نوع HTN، حتماً فعالیت سیستم RAAS افزایش یافته است.

اثرات: فشار فیلوی بالا باعث واسکولیت نکروزان، ترومبوز آرتریولی، رسوب فیبرین در آرتریول‌ها، نکروز فیبرینوئید در عروق کلیه، مغز و شبکه می‌شود (نکروز مدیا و رسوب فیبرین در انتیما).

RBCها حین عبور از عروق کوچک با برخورد به فیبرین رسوب کرده در جدار آنها تروماتیزه شده و لیز می‌شوند، بنابراین malignant HTN یکی از علل میکروآنژیوپاتیک همولیتیک

آنمی است.

علائم بالینی:

در چشم: اسپاسم آرتریولی، خونریزی (dot & spot) و اگزودا

Soft (ثانویه به ایسکمی) و ادم پای.

کلیه: پروتئینوری، اختلال عملکرد کلیه، همآچوری (علائم

Onion skin sign و Phlebitis sign در پاتولوژی کلیه مشهود است).



سایر داروهای پیشنهادی در اورژانسی های HTN:

- **سکته مغزی:** نیتروپروساید، نیکاردیپین، لابتالول
- **MI / آذین ناپایدار:** TNG، نیکاردیپین، لابتالول (TNG ارجح است)، اسمولول
- **LVF (ادم حاد ریه) ← TNG،** انالاپریلات، لازیکس IV (تنها اندیکاسیون استفاده از لازیکس در درمان HTN)
- **نکته مهم:** هرگز از دیورتیکی مثل لازیکس برای کاهش فشار خون بصورت اورژانس و وریدی استفاده نمی شود مگر بیماری که ادم داشته باشد.
- **دیسکسیون آئورت ←** نیتروپروساید، اسمولول، لابتالول
- **نکته:** choice کریز هایپرتانسیون و دیسکسیون آئورت همراه هم، بتابلوکر است.
- در دیسکسیون آئورت **هیدرالازین** نباید به هیچ وجه تجویز شود.
- **هایپرتانسیون ناشی از عمل جراحی ← TNG،** نیتروپروساید، لابتالول، نیکاردیپین
- **اکلامپسی - پره گلامپسی ←** هیدرالازین، لابتالول، نیکاردیپین
- **فشار خون بدفیم (وقتی درمان IV مورد نیاز است) ←** لابتالول، نیکاردیپین، نیتروپروساید، انالاپریل.

نکته: Onion skin sign در پاتولوژی ۴ بیماری در کلیه دیده

می شود: هایپرتانسیون بدفیم، اسکلهودمی، HUS, TTP

مغزی: انسفالوپاتی، سردرد، کاهش سطح هوشیاری، تشنج

نکته: در شرح حال این بیماران باید به مصرف MAOI ها یا کوکائین و آمفتامین دقت کرد.

درمان: در این موارد بدلیل از بین رفتن مکانیسم Autoregulation مغز، نباید فشار خون را به مقدار زیاد و سریع کم کرد. آنچه در تعیین سرعت درمان مهمتر است درجه آسیب endorgan است نه عدد فشار خون.

اهداف: کاهش $(MAP = \frac{2D+S}{3})$ Mean arterial pressure تا

۲۵٪ طی ۲ ساعت یا رساندن فشار خون در نهایت به حد

$$BP = \frac{160}{100-110} \text{ می باشد.}$$

a- باید داروهایی تجویز شوند که تائیکاردی ایجاد نکند:

نیتروپروساید وریدی با دوز 10µg/min تا 2-4µg/kg و **لابتالول**

و **نیکاردیپین** برای انسفالوپاتی هایپرتانسیو مناسب هستند.

b- در هایپرتانسیون بدفیم بدون انسفالوپاتی که علایم end

organ ایجاد نکرده است باید فشار خون طی چندین ساعت کم شود و

با داروهای خوراکی مثل کاپتوپریل (زیر زبانی)، کلونیدین یا لابتالول

می توان به این هدف رسید.

انسفالوپاتی هایپرتانسیو

در موارد وقایع حاد عروق مغزی، از کاهش شدید فشار خون

باید پرهیز کرد.

در بیماران دچار انفارکتوس مغزی که کاندید دریافت درمان ضد

ترومبولیتیک نیستند، درمان فشار خون فقط در فشار

سیستولیک بیش از 220mmHg و دیاستولیک بیش از 130

انجام می شود.

- اگر درمان ترومبولیتیک لازم بود، بهتر است $S < 185$ و $D < 110$

نگه داشته شود.

- در سکته مغزی هموراژیک اندیکاسیون درمان ضد فشار

خون، فشار خون $S > 180$ و $D > 130$ است.

- در SAH اگر $MAP > 130$ باشد کاهش مداوم BP لازم است.

نکته: در کریز هایپرتانسیون ناشی از فتوکروموسیتوم و یا مصرف زیاد

کوکائین و آمفتامین یا قطع کلونیدین و یا آسیب نخاعی حاد، درمان

ارجح فنتولامین یا نیتروپروساید است.



بیماری‌های مادرزادی قلب

شایع‌ترین بیماری مادرزادی MVP (در خانم‌های جوان) و

بعد دریچهٔ آئورت دولتی (در مردان مسن) است.

زمان شروع علائم بیماری، با اندازه و ماهیت نقص مادرزادی در ارتباط است. معمولاً بیماری‌های مادرزادی که در بدو تولد علامتدار می‌شوند، تشخیص داده می‌شوند مثل TGA در اغلب موارد و گاهی هم PDA.

نکته: آئورت دولتی در دهه ۵ و ۶ علامتدار شده و تشخیص داده می‌شود (شایع‌ترین بیماری مادرزادی در میانسالی آئورت دولتی است) و ممکن است ASDهای کوچک تا آخر عمر علامتدار نشود.

نکته: تنها بیماری مادرزادی که ممکن است خود به خود برطرف شود، VSDهای کوچک عضلانی است.

ASD (نقص دیواره بین دهلیزی)

شایع‌ترین بیماری مادرزادی قلب در بزرگسالان است و در خانم‌ها شایع‌تر می‌باشد.

اختلالات شایع در مردان عبارتند از: MR و AS و CO (MRAS-CO). بقیه اختلالات مادرزادی قلب در خانم‌ها شایع‌تر است.

بر اساس محل سوراخ در سپتوم به سه دسته تقسیم می‌شود:

۱) **Ostium primum:** نقص، در محل اتصال دهلیز و بطن قرار دارد. با شکاف دریچه میترال و نارسایی میترال همراهند.

۲) **Ostium secundum:** (شایع‌ترین): نقص در حفره بیضی

۳) **sinus venosus type:** نقص در قسمت فوقانی سپتوم

علائم:

مبتلایان معمولاً تا بزرگسالی بدون علامت هستند و

تشخیص داده نمی‌شوند. در صورت وجود ASD بزرگ، علائم

ناشی از اختلال عملکرد بطن راست بصورت فستکی، تنگی

نفس و عدم تحمل فعالیت بروز می‌کنند. در معاینه، ضربان

بطن راست و سوفل جهشی که با دم تشدید می‌شود (به دلیل افزایش عبور جریان خون از دریچه ریوی)، در LSB وجود دارد. که مشابه سوفل PS است.

Fixed S₂ splitting هم ممکن است شنیده شود. در صورت انسداد شدید عروق ریوی، صدای P₂ بلندتر و فاصله زمانی دو جزء S₂ کمتر می‌شود و ممکن است گالوپ بطن راست شنیده شود.

OS, Soft S₂ در ASD سمع نمی‌شود.

نکته: به دلیل بالاتر بودن فشار دهلیز چپ نسبت به دهلیز راست، شانت چپ به راست دارند. انسداد غیر قابل برگشت عروق ریوی و در نتیجه

شانت راست به چپ و سیانوز (سندرم آیزنمنگر) ناشایع است و در کمتر از ۵٪ مبتلایان به ASD اتفاق می‌افتد.

نکته: AF یک اختلال ریتم شایع در بیماران ASD بالاتر از ۵۰ سال می‌باشد.

در ECG: علائم بزرگی بطن راست را دارند و گاهی RBBB دیده می‌شود. در نوع primum انحراف محور به چپ وجود دارد.

تشخیص: بهترین راه تشخیص، اکوی ترانس (زوها)آیال

است. اگر با اکو تشخیص قطعی نبود، MRI انجام می‌دهیم. وجود

بیماری همزمان شریان کرونر را، می‌توان در حین آنژیوگرافی، در افراد بالای ۴۰ سال که قصد عمل جراحی ترمیمی دارند، تشخیص داد.

نکته: شایع‌ترین علت مرگ در ASD نارسایی قلب راست است.

درمان:

بعد از تشخیص ASD، باید بدون تأخیر اقدام به بستن سوراخ

نمود. در موارد زیر، حتی در غیاب علائم بالینی، باید اقدام به بستن ASD نمود:

۱. بزرگی بطن راست ۲. آمبولی پارادوکس

۳. بالا بودن فشار شریان ریوی ۴. شانت خالص چپ به راست بزرگ

نکته: سوراخ‌های با قطر کمتر از ۸mm ندرتاً با اهمیت تلقی می‌شوند.

توجه: در مبتلایان به هیپرتانسیون (ریوی شدید (آیزن منگر)،

نباید اقدام به بستن ASD کرد. ولی اگر فشار شریان ریوی بیش

از دوسوم فشار سیستولیک باشد، در موارد زیر بستن ASD توجه عقلانی دارد:

۹- شانت L→R شدید

۱۰- هیپرتانسیون پولمونری قابل برگشت (با O₂ یا

وازدیلاتور)

نکته: نقایص Ostium primum و sinus venosus باید از طریق

جراحی بسته شوند، ولی Ostium secundum از طریق پوست و با استفاده از device (Amplatzer) می‌بندند.

پیش‌آگهی: بستن ASD قبل از ۲۵ سالگی با مرگ و میر کمتری همراه است.

بستن قبل از ۴۰ سالگی موجب کاهش خطرات درازمدت آریتمی‌های دهلیزی می‌شود.

بستن بعد از دهه ۴ زندگی، تا حد زیادی موجب بهبود علائم می‌شود، ولی ممکن است درجاتی از اختلال عملکرد بطن راست باقی بماند.

پروپیلایکسی آنتی‌بیوتیکی از نظر اندوکاردیت عفونی، در

ASDهای کوچک یا سوراخ بیضی باز (PFO) یا پس از بستن

ASD لازم نیست.



در معاینه فیزیکی: قلب هیپرکینتیک، thrill قابل لمس و سوفل هولوسیسستولیک در LSB وجود دارد که به سمت راست انتشار پیدا می‌کند. در سوراخ‌های کوچک به علت اختلاف فشار بیشتر بین بطن چپ و راست، سوفل بلندتری شنیده می‌شود. با ایجاد PHTN و کاهش شانت چپ به راست (آیزن منگر)، شدت سوفل کمتر می‌شود و ممکن است P_2 loud شنیده شود.

تشخیص:

با اکو و در صورت عدم تشخیص با اکو (بویژه در شک به PHTN) MRI و CT تشخیص داده می‌شود. کاتتریزاسیون قلب برای تعیین شدت جریان شانت و فشار شریان ریوی و مقاومت عروق ریوی کاربرد دارد.

درمان:

- سندرم آیزن منگر و PHTN و شانت (است به چپ جراحی نمی‌شوند).

- شانت چپ به راست با نسبت بیش از ۱/۵ به ۱ و بدون PHTN با جراحی ترمیم می‌شود.

نکته: در هر اختلال دریچه ای یا Septal که سندرم آیزن منگر ایجاد شود، جراحی فایده ای ندارد.

بستن ضایعه از طریق پوست (Amplatz) گزینه مناسبی برای VSD های عضلانی است، اما نوع مامبرانوس بهتر است با جراحی ترمیم شود.

ASD مادرزادی (تنگی مادرزادی دریچهی آئورت)

در جنس مذکر شایعتر است. شایعترین علت مادرزادی آن دریچه آئورت دولتی است. در دهه ۵ و ۶ علامتدار می‌شود.

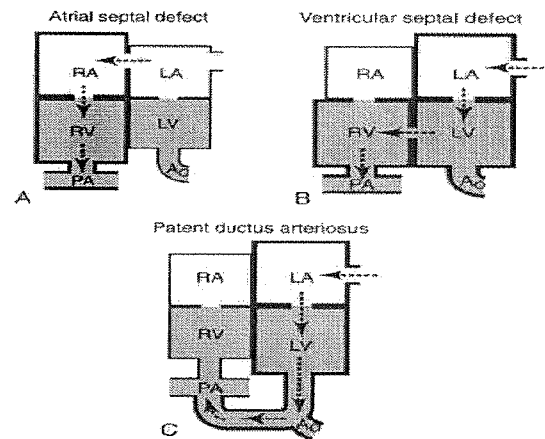
در ۳ سطح وجود دارد:

- ۱- تنگی زیر دریچه‌ای
- ۲- تنگی دریچه‌ای
- ۳- تنگی فوق دریچه‌ای

شایعترین علامت آن تنگی نفس، آنژین و سنکوپ (به طور خلاصه: ت ا س) و CHF است. تنگی نفس فعالیتی است، آنژین اکثراً به علت تنگی عروق کرونر نمی‌باشد و سنکوپ معمولاً در هنگام فعالیت شدید، که جریان خون آئورت کاهش می‌یابد، دیده می‌شود.

عوارض دریچه آئورت دولتی: شامل بزرگی آئوریسمال آئورت توراسیک، دیسکسیون آئورت، مرگ ناگهانی، اندوکاردیت و نارسایی آئورت می‌باشد.

یافته‌های معاینه: Ejection Sound در LSB و در صورت قابل انعطاف بودن دریچه، ممکن است کلیک جهشی early systolic شنیده شود. ممکن است سوفل decrescendo نارسایی آئورت وجود داشته باشد. در ECG LVH داریم.



VSD (نقص دیواره‌ی بین بطنی)

VSD ناهنجاری مادرزادی شایعی در نوزادان است (۱ در ۵۰۰ تولد طبیعی)، ولی چون نیمی از VSD ها در دوران کودکی بسته می‌شوند و سوراخ‌های بزرگ هم، در سنین ابتدایی، با عمل جراحی ترمیم می‌شوند، در بالغین بندرت VSD مشاهده می‌شود.

VSD ها بر اساس موقعیت‌شان در دیواره بین بطنی ۴ دسته می‌شوند:

Type I: که suprasternal هم نامیده می‌شود، در زیر آنولوس آئورت قرار دارد و غالباً موجب ناکارایی دریچه آئورت می‌شود.

Type II: که پری مامبرانوس نامیده می‌شود، شایعترین فرم بوده (۸۰٪) و در بخش مامبرانوس سپتوم قرار دارد.

Type III: کانال دهلیزی بطنی را درگیر می‌کند و در مبتلایان به سندرم داون شایع است. اغلب با ASD های نوع primum و ناهنجاری‌های لتهای تریکوسپید و میترال همراهی دارد.

Type IV: که VSD عضلانی نامیده می‌شود (۵ تا ۲۰ درصد موارد)، بخش عضلانی دیواره بین بطنی را درگیر می‌کند. اغلب در صورت کوچک بودن، در دوران کودکی به طور خودبخود بسته می‌شوند.

علایم بالینی: به اندازه سوراخ بستگی دارد:

- اکثر سوراخ‌های کوچک خودبخود بسته می‌شوند و اگر تا سن جوانی نیز ادامه یابند، معمولاً با اختلال همودینامیک قابل توجه همراه نیستند.

- سوراخ‌های بزرگ معمولاً در دوران شیرخوارگی تشخیص داده و درمان می‌شوند. بیماران درمان نشده‌ای که تا سنین بالاتر زنده مانده‌اند، ممکن است دچار علائم نارسایی قلب راست شوند. در صورت بروز انسداد عروق ریوی و معکوس شدن شانت (آیزن منگر)، سیانوز و چماقی شدن انگشتان روی می‌دهد.

نکته: مهمترین علامت VSD تپش قلب ناشی از حجم خون زیاد است.

نکته: تمام مبتلایان به VSD (یا VSD ترمیم شده‌ای که هنوز مقداری از جریان شانت باقیمانده) در خطر اندوکاردیت باکتریایی هستند.



پیش‌آگهی:

- در بیماران بدون علامت بسا تنگی خفیف (Peak gradient < 30 mmHg)، احتمال بروز علائم و پیشرفت انسداد کم است.

- بیماران دچار تنگی متوسط (Peak gradient > 50 mmHg)، احتمالاً علامت‌دار شده و باید تحت نظارت دقیق باشند.

درمان:

- در بچه‌ها و بالغین مبتلا به تنگی ایزوله PS، گزینه درمانی مناسب والولوپلاستی است. بیماران بدون علامت با Peak gradient > 60 mmHg هم باید درمان شوند.

- در تنگی انفاندیبولار شدید و نارسایی پولمونر متوسط تا شدید درمان ارجح، جراحی خواهد بود.

کوارکتاسیون آئورت (بسیار مهم)

به معنای تنگی فیبروتیک دافل مجرای آئورت است که معمولاً بعد از جدا شدن شریان ساب کلاوین چپ و در حوالی لیگامنتوم آرتریوزوم دیده می‌شود. در آقایان ۲ برابر شایع‌تر از خانم‌ها است. در ۵۰-۲۵٪ موارد با آئورت دولتی همراه است.

نکته: شایع‌ترین اختلال خارج قلبی که با کوارکتاسیون آئورت همراهی دارد (در ۵-۳٪ موارد) آنوریسم حلقه ویلیس است که منجر به CVA یا خونریزی مغزی می‌شود.

نکته: هر گاه فرد کوارکتاسیون آئورت با سردرد جدید و غیر معمول مراجعه کند، یکی از تشخیص‌ها پارگی آنوریسم حلقه ویلیس (آنوریسم بری) است.

Case: کودکی با CVA مراجعه کرده است. اگر فرض کنیم بیماری مادرزادی قلبی مطرح باشد، کدام بیماری نقش دارد؟

جواب: کوارکتاسیون آئورت

پانویز:

کوارکتاسیون آئورت با انسداد مجرای خروجی بطن چپ، موجب افزایش فشار در ابتدای آئورت و شاخه‌های عروقی بزرگ آن، نسبت به آئورت دیستال و اندام‌های تحتانی می‌شود. بروز هیپرتروفی بطن چپ به حفظ حجم ضربه‌ای قلب علی‌رغم بالا رفتن afterload کمک می‌کند.

علائم بالینی:

شامل فشار خون بالا در اندام فوقانی، اختلاف نبض اندام تحتانی و فوقانی، سوفل سیستولی (مشخصاً در قسمت چپ و فوقانی پشت شنیده می‌شود)، سوفل سیستولی از نوع Ejection type (در صورت وجود آئورت دولتی) و هیپرتروفی بطن چپ در ECG می‌باشد. HTN بدون

دلیل در بزرگسالی، از مهم‌ترین علائم کوارکتاسیون است.

تشخیص: تشخیص و تعیین شدت تنگی یا نارسایی با اکو انجام می‌شود. برای بررسی ریشه آئورت MRI و CT و اکو استفاده می‌شود و تکرار آن‌ها به صورت سریال بسیار کمک کننده است.

درمان: در کودکان و نوجوانان تنگی شدید را می‌توان با والولوپلاستی از راه پوست درمان کرده، (بویژه اگر کلسیفیکاسیون درپچه‌ها کم باشد). در بیماران بزرگ‌تر یا در صورت کلسیفیه شدن شدید درپچه‌ها، تنها راه ممکن تعویض درپچه آئورت است.

پروفیلاکسی: با وجود اینکه اندوکاردیت یک مسئله فیلیم مهم است، پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی برای اندوکاردیت لازم نیست (فطرش از فوئندش بیشتر است). جهت پیشگیری از اندوکاردیت در این بیماران توصیه فعلی (عایت دقیق بهداشت دهان و دندان می‌باشد) (جدید).

نکته: در تنگی زیر درپچه‌ای (HOCM) سوفل کاراکتریستیک خروجی (خروج خون از درپچه) وجود دارد، ولی کلیک جهشی سیستولیک وجود ندارد. AS‌های فوق درپچه‌ای ممکن است با تنگی درپچه پولمونر و هایپرکلسمی و دفرمیتی‌های اسکلتی همراه باشند.

PS مادرزادی (تنگی مادرزادی درپچه پولمونر)

PS (شایع‌ترین علت تنگی مجرای خروجی RV) اساساً مادرزادی است که معمولاً به صورت یک ضایعه قلبی منفرد است و باعث RVH می‌شود. گاهی تنگی انفاندیبولار زیر درپچه‌ای شدیدتر است. علائم: اغلب بیماران تا هنگام بلوغ و جوانی زندگی طبیعی دارند، مگر اینکه تنگی درپچه شدید در هنگام تولد داشته باشند. علائم به شدت تنگی بستگی دارد:

- تنگی ففیف تا متوسط معمولاً بدون علامت است و به ندرت موجب عارضه می‌شود.
- تنگی متوسط تا شدید، اغلب خستگی مفرط و تنگی نفس می‌دهد. در صورت نارسایی بطن راست، علائم نارسایی طرف راست مشاهده می‌شود.

در معاینه فیزیکی P.S: یافته‌های زیر مشاهده می‌شود:

لمس ضربه بطن راست؛ کلیک باز شدن بعد از S₁ طبیعی که با بازدم تشدید می‌شود؛ P2 ملایم و با تاخیر، سوفل کاراکتریستیک PS (سوفل سیستولی جهشی در حاشیه فوقانی LSB که در دم بهتر شنیده می‌شود)؛ S₄ و موج a برجسته و رید ژوگولر در انسداد شدید مجرای خروجی بطن راست؛ RVH در ECG

نکته: شدت سوفل با تنگی ارتباط ندارد، بلکه مدت سوفل با تنگی ارتباط دارد (همانند تنگی آئورت).



عوارض:

CHF -۱

۲- دیسکسیون آئورت

۳- CVA به علت پارگی حلقه ویلیس یا HTN

۴- آندوکاردیت و end arthritis

اکثر موارد کوآرکتاسیون آئورت در دوران شیرخوارگی و کودکی تشخیص داده می‌شوند.

تشخیص: بهترین راه تشخیص در بچه‌ها اکوکاردیوگرافی و در بالغین MRI و کاتتریزاسیون است.

درمان: در بزرگسالان هر وقت تشخیص دادیم، باید جراحی شود. بعد از جراحی BP در ۵۰٪ موارد نرمال می‌شود. نکته: اگر بعد از ترمیم جراحی مجدداً تنگی رخ داد، درمان دیگر جراحی نیست و باید آنژیوپلاستی از طریق پوست صورت گیرد. HTN متعاقب ترمیم کوآرکتاسیون شایع است و ممکن است اولین بار با ورزش تظاهر پیدا کند.

PDA (مجرای شریانی باز)

ممل PDA، در ممل لیگامان شریانی و پس از ممل جدا شدن ساب‌کلاوین چپ از آئورت است. بعد از شریان ساب‌کلاوین چپ، بین آئورت و پولمونر ارتباط وجود دارد (مجرای شریانی بعد از تولد در مدت ۶ تا ۸ ساعت به طور فانکشنال اسپاسم پیدا می‌کند و بسته می‌شود و ۴ تا ۸ هفته بعد از تولد به طور آناتومیکال بسته می‌شود). ممکن است با کوآرکتاسیون آئورت و VSD همراه باشد.

ریسک فاکتورها:

۱. جنس مونث

۲. نوزاد نارس

۳. تولد در ارتفاعات (هیپوکسی)

پاتوژنز: بسته شدن مجرای شریانی باعث تداوم ارتباط بین شریان ریوی و آئورت می‌شود. اثرات همودینامیک این ارتباط به اندازه مجرای

بستگی دارد. اگر سوراخ کوچک باشد، مقاومت شریان ریوی در حد طبیعی باقی می‌ماند و خون از چپ به راست جریان می‌یابد. اکثر بیماران مبتلا به PDAهای کوچک، بدون علامت بوده و تا بزرگسالی بدون عوارض همودینامیک زنده می‌مانند. اگر سوراخ بزرگ باشد، به تدریج با افزایش جریان خون ریه شریان‌های ریه فیبروتیک می‌شوند و PHTN و معکوس شدن شانت را موجب می‌شوند (راست به چپ می‌شود)، که جریان خون از ریه به طرف اندام تحتانی می‌رود، اما اندام فوقانی و صورت از آئورت خون می‌گیرد. پس اندام تحتانی سیانوز و کلاپینگ، و اندام فوقانی و صورت رنگ طبیعی دارد. این حالت را Differential Cyanosis & Clubbing می‌گویند. پس PDA + آیزن منگر مساوی است با سیانوز و کلاپینگ افتراقی.

علائم بالینی:

- در دفتر بچه‌ها شایعتر است و اغلب در بدو تولد تشخیص داده می‌شود.

- یافته فیزیکی ویژه در PDA سوفل ماشینی است که در ناحیه ساب‌کلاوین چپ سمع می‌شود.

- اگر PDA بزرگ باشد، علاوه بر سوفل ماشینی نبض‌های کوبنده (bounding) و Wide pulse pressure وجود دارند.

بطن چپ ممکن است بزرگ باشد و علائم احتقان ریوی (پرخونی ریه، تنگی نفس بدون سیانوز) وجود داشته باشد.

- مشخصه PDA همراه با آیزن منگر عبارت است از: فقدان سوفل، علائم PHTN و سیانوز و کلاپینگ افتراقی.

تشخیص: تأیید تشخیص بالینی با اکوکاردیوگرافی است.

کاتتریزاسیون قلب جهت تأیید قطعی تر بیماری، همزمان با بستن PDA از طریق پوست انجام می‌شود.

درمان: در تمام بیماران باید PDA بسته شود، بجز موارد زیر:

۱. PDA بی‌سر و صدا که فقط در غربالگری تشخیص داده شده و فاقد سوفل قابل شنیده شدن است.

۲. PDAهای بزرگ همراه با بیماری شدید و غیر قابل برگشت عروق ریوی (آیزن منگر).

بستن PDA از طریق پوست ارجح است (بویژه اگر کلسیفیکاسیون مجرای وجود داشته باشد). ولی موارد زیر اندیکاسیون جراحی باز در کودکان است:

۱. پس از انداز تریت

۲. PDA خیلی بزرگ

۳. آناتومی غیر طبیعی مثل آنوریسم مجرای

پروپیلایکسی اندوکاردیت: پیشگیری اولیه باید از طریق رعایت بهداشت دهان و دندان مدیریت شود ولی پروپیلایکسی آنتی بیوتیکی در افرادی که سابقه اندوکاردیت داشته‌اند، انجام می‌شود.

TF (ترالوزی فالوت)

شایعترین اختلال مادرزادی سیانوتیک قلبی در بزرگسالان است.

۴ جز دارد:

۱- PS: مهم‌ترین جزء TF که عامل ایجاد علائم است. به علت شانت راست به چپ دارند و جریان خون ریه کم است.

۲- RVH

۳- VSD غشایی

۴- سوار شدن آئورت بر VSD

نکته: مهمترین عامل تعیین کننده میزان شانت (است به

چپ، شدت PS است:

- اگر شدت PS خفیف باشد، میزان شانت راست به چپ اندک است و سیانوز در بیمار مشاهده نمی‌شود (Pink TF).



بطن منفرد: Solitary Single Ventricle

این بیماران سیتوم بطنی ندارند و از نظر عملکردی یک بطن وجود دارد. با انقباض بطن، همزمان خون وارد آئورت و پولمونر می‌شود و میزان تخلیه به هر یک از این دو بستر عروقی، به درجه انسداد مسیر خروجی آنها بستگی دارد. اگر انسداد یکسان باشد، بدلیل مقاومت عروقی کمتر، خون بیشتری وارد سیستم ریوی می‌شود، لذا ایده‌آل این است که بطن منفرد حاوی درجاتی از انسداد جریان خروجی ریوی باشد تا از PHTN جلوگیری شود. به ممض تشخیص باید درمان شوند ولی مرگ سریع نمی‌دهد. متوسط عمر آنها در صورت عدم درمان، ۱۴ سال است.

سندرم آیزن منگر

سندرم آیزن منگر برای توصیف PHTN همراه با معکوس شدن شانت یا شانت دوطرفه استفاده می‌شود. بنابراین ASD، VSD و PDA همگی می‌توانند مشخصات سندرم آیزن منگر را ایجاد کنند.

برای ایجاد سندرم آیزن منگر باید اندازه نقص بیش از 1.5cm برای VSD و تقریباً نصف آن اندازه برای PDA و ۲ برابر آن اندازه برای ASD باشد. شانت‌های بزرگ ناشی از جراحی نیز می‌توانند باعث سندرم آیزن منگر شوند.

اکثر بیماران مبتلا به سندرم آیزن منگر تا سنین بزرگسالی زنده می‌مانند و عوارض ناشی از این سندرم معمولاً از دهه سوم عمر به بعد ظاهر می‌شود. بیش‌آگهی این بیماران، بهتر از بیمارانی است به علل دیگری، مثل هیپرکلسیون اولیه ریوی، دچار PHTN شده‌اند.

عوارض سندرم آیزن منگر عبارتند از: سندرم هیپروسیکوزیته، خونریزی یا ترومبوز، آریتمی و مرگ ناگهانی، اندوکاردیت و آبسه‌های مغزی، اختلال عملکرد بطن، هیپراوریسمی و نقرس و اختلال عملکرد کلیه‌ها.

نکته: سندرم هیپروسیکوزیته به علت افزایش تولید اریتروپویتین در پاسخ به هیپوکسی مزمن ایجاد می‌شود و علائم آن عبارتند از: سردرد، درد عضلانی و تغییر قوای ذهنی است. بسیاری از بیماران قادرند مقادیر بالای هماتوکریت را با علائم خفیف یا بدون هیچ مشکلی تحمل کنند و نباید صرفاً بدلیل هماتوکریت بالا اقدام به فلبوتومی نمود.

نکته: میکروسیتوز قوی‌ترین پیشگویی کننده مستقل حوادث عروقی مغزی است.

درمان: بهترین استراتژی درمانی، پیشگیری از وقوع عوارض است. واکسن آنفلوآنزا، پروفیلاکسی اندوکاردیت و پرهیز از فلبوتومی‌های نابجا اساس درمان را تشکیل می‌دهند.

نکته: در بیماران دچار سندروم آیزن منگر حاملگی اکیدا ممنوع است و جهت پیشگیری از حاملگی روش ارجح عقیم‌سازی است، زیرا OCP خطر ترومبوز را افزایش می‌دهد.

- اگر شدت PS زیاد باشد، احتمال ایجاد PHTN کمتر و احتمال سیانوز بیشتر است، چون خون کمتری از پولمونر رد می‌شود. در زمان ورزش که مقاومت عروق سیستمیک کاهش می‌یابد، میزان شانت و شدت سیانوز افزایش می‌یابد. تترالوژی ممکن است با ASD، VSD عضلانی، قوس آئورت سمت راست و سایر ناهنجاری‌های شریان کرونر همراه باشد.

نکته: با گریه، فعالیت و نفس عمیق علایم سیانوز بدتر می‌شود. (چون شانت راست به چپ بدتر می‌شود) ولی با افزایش فشار آئورت سیانوز بهتر می‌شود (مثل چمباتمه زدن).

نکته: حذف کروموزوم 22q11 در ۱۵٪ موارد وجود دارد، بویژه در بیمارانی که آنومالی همراه دارند. بنابراین قابل انتقال از والد است.

سؤال: کدام بیماری مادرزادی قلبی می‌تواند از طریق Vertical مادر به نوزاد منتقل شود، در صورتی که مادر مبتلا باشد و حذف کروموزوم ۲۲ داشته باشد؟ تترالوژی فالوت

CXR در TF: قلب کوچک و یکمه ای شکل می‌شود.

درمان: با جراحی است. جراحی ترمیمی تترالوژی در دوران شیرخوارگی یا کودکی انجام می‌شود و شامل رفع انسداد بطن راست (PS) و ترمیم VSD (بوسیله Patch) است. عوارض ترمیم عبارتند از: نارسایی آئورت، آنوریسم‌های مسیر خروجی بطن راست، آریتمی‌های پایدار.

نکته: طولانی شدن QRS ($QRS > 180ms$) در ECG با افزایش خطر تاکی کاردی بطنی و مرگ ناگهانی همراه است.

جراحی تسکینی ممکن است در دوران کودکی جهت بهبود جریان خون ریوی انجام شود (با ایجاد شانت بین شریان ساب‌کلاوین و شریان ریوی همان طرف (Blalock-Taussing shunt)).

TGA (جابجایی عروق بزرگ)

شایعترین بیماری مادرزادی سیانوتیک قلبی دوران نوزادی است.

آئورت از بطن راست و شریان پولمونر از بطن چپ منشأ می‌گیرد. در دوران جنینی مشکلی ایجاد نمی‌کند، ولی با تولد، چون مجرای شریانی بسته می‌شود، بچه دچار سیانوز می‌شود. گاهی اوقات با VSD، کوارکتاسیون آئورت و PS همراهی دارد. اگر درمان نشود، با ۹۰٪ مرگ و میر در سال اول زندگی همراه است.

درمان: عمل جراحی



جدول - یافته‌ها در نقایص قلبی بدون عارضه			
نوع	یافته‌های بالینی	ECG	CXR
AS مادرزادی	کاهش موج بالا رونده نبض کاروتید، ضربه آپکس طولانی مدت، S ₂ منفرد، S ₄ ، سوفل جهشی سیستولی	هیپرتروفی بطن چپ	اتساع آئورت پس از تنگی، بزرگی بطن چپ
کوارکتاسیون آئورت	تأخیر نبض‌های فمورال، کاهش فشار خون در اندام‌های تحتانی، یافته‌های مربوط به درجه دو لتی آئورت	هیپرتروفی بطن چپ	اتساع آئورت پس از تنگی، برجستگی آئورت صعودی، بزرگی بطن چپ
PS	Lift بطن راست، صدای جهشی پولمونر، سوفل سیستولی در حاشیه چپ استرنوم، S ₄ بطن راست، wide-splitting صدای دوم قلب، کاهش شدت P ₂	هیپرتروفی بطن راست، اختلال دهلیز راست	اتساع تنه اصلی یا شاخه چپ شریان پولمونر پس از تنگی، بزرگی بطن و دهلیز راست
تترالوژی فالو	اغلب سیانوتیک، کلایینگ، سوفل جهشی در حاشیه چپ استرنوم، کاهش شدت یا فقدان P ₂	هیپرتروفی بطن راست، اختلال دهلیز راست	قلب شبیه به «چکمه»، شریان ریوی کوچک، طبیعی بودن عروق ریوی
آنومالی اپشتاین	سیانوتیک یا غیر سیانوتیک، افزایش فشار ورید ژوگولر، موج V برجسته، سوفل سیستولیک در حاشیه استرنوم که با دم تشدید می‌شود	اختلال دهلیز راست، RBBB، طولانی شدن PR، تحریک پیش رس بطن	بزرگی دهلیز راست، طبیعی بودن عروق ریوی



بیماری‌های میوکارد و پریکارد

میوکاردیت

میوکاردیت یعنی آسیب التهابی سلول‌های میوکارد.

اتیولوژی:

۱- عفونت‌های ویروسی (شایعترین علت): شایعترین

ویروس‌های عامل آن آدنوویروس‌ها و کوکساکسی B و

CMV، ویروس هپاتیت C و HIV است.

۲- عفونت‌های باکتریال: شایعترین آنها شامل دیفتری،

بروسلوز، عفونت کلستریدیایی، بیماری لژیونلا، عفونت مننگوکوکی،

استریتوکوکی و مایکوپلاسما پنومونیه است.

۳- سایر عفونت‌ها: شامل لپتوسپیروز، لایم، عفونت‌های

قارچی و بیماری شاگاس

۴- علل غیر عفونی: عواملی مثل کوکائین، دوکسوروبیسین

(ترکیبات آنتراسایکلین) و آنتی‌بیوتیک‌ها

نکته: میوکاردیت giant cell یک بیماری اتوایمیون است که با

آریتمی‌های بطنی و نارسایی قلبی شدید و پیشرونده همراه است. در این

بیماری، در بیوپسی میوکارد، سلول‌های غول‌آسای چند

هسته‌ای مشاهده شده و پاتوگنومونیک است.

تظاهرات بالینی:

- در میوکاردیت ویروسی، بیمار چند هفته بعد از برطرف

شدن یک بیماری حاد تب دار دچار علائم نارسایی قلبی شامل عدم

تحمل فعالیت ورزشی، تنگی نفس، احتباس مایع و خستگی دائمی

می‌شوند.

- میوکاردیت عفونی غیر ویروسی با ترکیبی از علائم

عفونت اولیه و علائم نارسایی قلبی تظاهر می‌یابد.

- در معاینه فیزیکی: بیماران اغلب تاکی‌کارد و

هیپوتانسیو هستند. یافته‌های نارسایی قلبی (بالا بودن فشار

ورید ژوگولار، گالوپ S₃، کراکل، ادم محیطی) و در صورت

پریکاردیت، فریکشن راب وجود دارد.

تشخیص: یافته‌های آزمایشگاهی کمک کننده عبارتند از:

۱- افزایش آنزیم‌های قلبی (تروپونین، CK-MB)

۲- در میوکاردیت ویروسی اغلب بالا رفتن تیترو ویروسی دیده می‌شود.

۳- یافته‌های شایع EKG: تاکی‌کاردی سینوسی و اختلالات

غیراختصاصی قطعه ST و موج T. (بالا رفتن منتشر قطعات ST در صورت درگیری پریکارد دیده می‌شود.)

۴- اختلال سیستولیک بطنی را نشان می‌دهد.

(Ventricular remodeling) شامل افزایش اندازه حفره و

اختلال سیستولیک بطنی را نشان می‌دهد.

۵- بیوپسی میوکارد در تشخیص میوکاردیت مفید و در بعضی

شرایط در تایید تشخیص بسیار کمک کننده است؛ از جمله در

میوکاردیت giant cell (که giant cell چند هسته‌ای دیده می‌شوند)

(ارتشاح اتوزینوفیلی دیده می‌شود) ولی درگیری Patchy است و

بیوپسی منفی تشخیص را رد نمی‌کند.

۶- PCR برای تعیین ژنوم ویروس‌های خاصی انجام می‌شود.

۷- MRI یکی از روش‌های خوبی است که تغییرات موضعی را

نشان می‌دهد.

نکته: هیچگونه درمان موثری برای میوکاردیت ویروسی وجود ندارد و

شواهد قطعی از موثر بودن داروهای سرکوب کننده ایمنی و ضد ویروسی

دیده نشده است و درمان آن مشابه با درمان کاردیومیوپاتی‌های غیر

ایسکمیک به دلایل دیگر است. بتابلوک، ACEI، مهارکننده‌های

گیرنده آلدوسترون و دیورتیک‌ها اساس درمان طبی

هستند. پیوند قلب برای بیمارانی که با درمان طبی پایدار نشوند، در نظر

گرفته می‌شود. درمان HF ناشی از میوکاردیت مثل HF معمولی است.

سایر درمان‌ها:

- میوکاردیت giant cell: درمان سرکوبگر ایمنی

- میوکاردیت (زدیاد مساسیتی و ناشی از توکسین‌ها):

حذف عامل زمینه‌ای

- میوکاردیت عفونی غیر ویروسی: ریشه کن کردن عفونت

پروگنوز: با درمان طبی میوکاردیت وایرال ۱/۳ بیماران کاملاً بهبود

می‌یابند، ۱/۳ به اشکالی از نارسایی بطنی دچار می‌شوند که با درمان

طبی پایدار می‌شوند و ۱/۳ به نارسایی قلبی پیشرفته دچار می‌شوند.

نکته: بیماران مبتلا به میوکاردیت نباید برای حداقل ۶ ماه پس از

شروع تظاهرات کلینیکی، در ورزش‌های رقابتی شرکت کنند. پس از طی

شدن ۶ ماه به شرطی که اندازه قلب و عملکرد آن طبیعی شده، آریتمی

های بالینی وجود نداشته و مارکرهای سرمی عفونت طبیعی شده باشند

می‌توانند به تمرینات برگردند.



کاردیومیوپاتی‌ها

کاردیومیوپاتی‌ها گروهی از بیماری‌های میوکارد هستند که با اختلالات ساختاری و عملکردی همراهند.

DCM (کاردیومیوپاتی دیلاته):

کاردیومیوپاتی اتساعی (DCM) با بزرگی و افتلال عملکرد سیستولی بطن چپ، یا هر دو بطن، مشخص می‌شود. اتیولوژی: DCM می‌تواند ارثی یا اکتسابی باشد: حدود یک چهارم از موارد DCM ارثی (جهش ژنی اتوزمال غالب) می‌باشد.

علل DCM اکتسابی: عبارتند از:

- میوکاردیت و ویروسی‌ها (شایعترین علت).

- عوامل شیمی درمانی مثل آنتراسیکلین‌ها (شایع‌ترین عامل)، دوکسوروبیسین (آدریاماسین)، دونوروبیسین (باعث مسمومیت قلبی وابسته به دوز می‌شوند)

- مصرف طولانی مدت الکل (ترک الکل می‌تواند موجب بهبود دائمی عملکرد بطنی شود).

- کمبود مواد مغذی خاص (تیامین، ویتامین C، کارنیتین، سلنیم، فسفات و کلسیم)

- حاملگی: کاردیومیوپاتی حوالی زایمان نوعی DCM ایدیوپاتیک است که در طی ماه آخر حاملگی و یا چند ماه پس از وضع حمل بروز می‌کند.

- دوره‌های طولانی تاکی کاردی فوق بطنی یا بطنی نیز می‌تواند عامل ایجاد DCM ایدیوپاتیک (کاردیومیوپاتی ناشی از تاکی کاردی) باشد.

تظاهرات بالینی DCM:

بسیاری از بیماران برای یک دوره طولانی بدون علامت هستند.

اولین تظاهر DCM معمولاً علائم نارسایی قلبی است (خستگی، ضعف، تنگی نفس، و ادم). بعضاً بیمار با علائم مربوط به آریتمی یا حوادث آمبولی مراجعه می‌کند.

• در معاینه فیزیکی تاکی کاردی اغلب همراه با فشار نبض پائین، تاکی پنه و اتساع ورید ژوگولار، گالوپ S₃، سوفل‌های MR، TR و گاهی AI، کراکل‌های ریوی (در صورت وجود ادم) و کاهش صدای تنفسی (در صورت افیوژن پلور) وجود دارد. در برخی از بیماران، تظاهرات بالینی نارسایی بطن راست، به صورت هپاتومگالی، آسیت، ادم اندام تحتانی، و ادم سرتاسری ممکن است تابلو غالب باشد.

• یافته‌های پاراکلینیک:

در CXR: کاردیومگالی، احتقان وریدهای ریوی و افیوژن پلور مشاهده می‌شود. در آزمایشات: ANP نوع B (BNP) افزایش یافته است.

در ECG معمولاً تنها اختلالات غیر اختصاصی قطعه ST و موج T را نشان می‌دهد.

- اکو و MRI: اندازه و عملکرد بطن‌ها و اختلال عملکرد بطنی را معین می‌کند.

- بیوپسی میوکارد: وقتی تشخیص مبهم باشد، ممکن است لازم شود.

درمان:

۱- قطع مصرف الکل، رفع کمبودهای تغذیه‌ای و عوامل سمی باید مد نظر باشد.

۲- لوپ دیورتیک‌ها در بیمارانی که دچار اضافه بار مایع هستند باعث بهبود علائم می‌شوند.

۳- ACEI، ARB و هیدرالازین در ترکیب با نیترات‌ها عوارض و مرگ و میر را در بیماران با نارسایی سیستولی بطن چپ، کاهش می‌دهند.

۴- بتابلوکرها (شامل کارودیلول، متوپرولول، بیزوپرولول، بوسیندولول) نیز باعث کاهش عوارض و مرگ و میر می‌شود. استفاده از بتابلوکرها در شوک کاردیوژنیک و در بیماران با اضافه حجم شدید ممنوع است.

۵- اسپرونولاکتون یا اپلرنون نیز باعث کاهش عوارض و مرگ و میر دیررس می‌شود.

۶- دیژیتال در بیمارانی که مقاوم به درمان‌های فوق‌اند استفاده می‌شود.

نکته: مبتلایان به DCM ایدیوپاتیک که دچار علائم نارسایی قلبی دائمی با شدت متوسط تا زیاد و QRS > 120ms از CRT سود می‌برند.

نکته: میزان بقا در بیمارانی که علیرغم درمان طبی حداکثر، EF < 35% دارند با نصب دفیبریلاتورهای کاردیوورتر کاشت‌نی (ICDs) بهبود می‌یابد.

HOCM (کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک)

تعریف: کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) با هیپرتروفی بطن چپ به علاوه عدم اتساع L.V یا کوچک شدن اندازه L.V و فقدان علت واضح برای هیپرتروفی (مثلاً بیماری هیپرتانسیو یا تنگی آئورت)، مشخص می‌شود. یک بیماری ژنتیکی نسبتاً شایع (۱ در ۵۰۰ از جمعیت عمومی) با توارث اتوروم غالب می‌باشد.

پاتوژنز: اختلالات پاتوفیزیولوژیک اصلی قابل مشاهده در HCM عبارتند از: انسداد مسیر خروجی بطن چپ (حدوداً در نیمی از بیماران)، اختلال عملکرد دیاستولی، MR و آریتمی‌ها.



RCM (کاردیومیوپاتی رستریکتیو)

تعریف: کاردیومیوپاتی رستریکتیو حالت نادری است که با اختلال در پرشدگی بطنی به همراه حجم دیاستولی طبیعی یا کاهش یافته (در یک یا هر دو بطن) مشخص می‌شود. پاتوژنز: افزایش سفتی میوکارد باعث تغییرات اندکی در حجم می‌شود. عملکرد سیستمی معمولاً دست نخورده باقی می‌ماند.

اتیولوژی RCM :

- ۱- ارثی
 - ۲- ایدیوپاتیک
 - ۳- هر عاملی که سبب ارتشاح در عضله قلب شود (هموکروماتوز، ویلسون، آمیوئیدوز، سارکوئیدوز، رادیاسیون، اسکرودرمی و بیماری کارسینوئید قلب) شایعترین اتیولوژی شناخته شده آمیوئیدوز است.
 - ۴- هر پاتولوژی در میوکارد که باعث نقص در پرشدگی بطن ها شود نیز به صورت RCM بروز می‌یابد، مثالهای این موارد سندرم های هیپرانژینوفیلیک (عفونت های انگلی) و فیبروز اندومیوکاردی (ناشی از سروتنین، متی سرژید، ارگوتامین) هستند.
- تشخیص RCM:** باید در بیمارانی که نارسایی RV دارند بدون آنکه شواهدی از کاردیو مگالی یا اختلال عملکرد سیستمی داشته باشند مد نظر باشد. (یعنی این بیماران بیشتر نارسایی دیاستولی قلب راست دارند)
- درمان:** شامل درمان نارسایی قلبی و در صورت امکان درمان بیماری زمینه ای، می‌باشد.
- نکته:** بیماران مبتلا به بلوک پیشرفته دهلیزی-بطنی، ممکن است به پیس‌میکر دائمی نیاز داشته باشند.

پریکاردیت حاد:

پریکاردیت حاد، در نتیجه التهاب پریکارد ویسرال و جداري ایجاد می‌شود.

اتیولوژی: اغلب موارد، علت مشخص برای آن تشخیص داده نمی‌شود (پریکاردیت ایدیوپاتیک). شایعترین علت شناخته شده آن عفونت ویرال است. به ندرت علت آن TB، هیپوتیروئیدی، اورمی، رادیاسیون، بیماریهای اتوایمیون، کانسرها، متعاقب MI (Dressler's syndrome) و داروها (هیدرالازین، پروکائین آمید، ایزونیازید) می‌باشد. اورمی می‌تواند پریکاردیت بدون درد ایجاد کند.

علائم بالینی: تظاهر بالینی کلاسیک آن درد قفسه‌ای سینه pleureitic در ناحیه ساب استرنال است که ناگهانی و تیز می‌باشد و با نشستن و خم شدن به جلو، بهتر شده و با دراز کشیدن، سرفه و عطسه بدتر می‌شود. ممکن است با فریکشن راب همراه باشد. (عدم وجود پریکاردیال فریکشن راب ردکننده پریکاردیت نیست). مهمترین وجه مشخصه‌ی این بیماری تغییرات ECG است، که چون

تظاهرات بالینی: شایع ترین علامت تنگی نفس فعالیتی است. درد قفسه سینه ایسکمیک می‌تواند در غیاب بیماری واضح عروق کرونری (به علت افزایش نیاز به اکسیژن در اثر هایپرتروفی بطن) دیده شود. پره سنکوپ یا سنکوپ (در حین فعالیت های ورزشی به علت عدم توانایی در افزایش برونده قلبی) و مرگ ناگهانی (به علت آریتمی) نیز ممکن است دیده شود.

معاینه فیزیکی: یافته های مهم زیر دیده می‌شوند:

PMI, pulsus bisferiens قوی و دائمی در نوک قلب، گالوپ S₄، سوفل خشن سیستمی از نوع افزایش یابنده - کاهش یابنده (که در LSB بهتر شنیده می‌شود و به قاعده قلب انتشار دارد)، گاهی سوفل هولوسیستولیک نوک قلب ناشی از MR.

یافته‌های پاراکلینیک:

- در ECG: افزایش ولتاژ QRS ثانویه به LVH، پائین رفتن ثانویه قطعه ST و منفی شدن عمیق موج T دیده می‌شود.
 - اکو و MRI: در تایید تشخیص کمک کننده هستند. اکوکاردیوگرافی همچنین برای غربالگری اعضای خانواده بیماران HOCM به کار می‌رود.
- درمان:** هدف از درمان HOCM تخفیف انسداد مسیر خروجی بطن چپ، بهبود نارسایی عملکرد دیاستولی و کاهش خطر مرگ قلبی ناگهانی است:

- ۱- بتابلوکرها و CCB با کاهش تعداد و قدرت ضربان قلب، علائم را بهبود می‌دهند.
 - ۲- دیژوپیرامید (با اثرات اینوتروپ منفی قوی)، نیز به این منظور به کار رفته است.
 - ۳- ضربان ساز دو محره ای (که ابتدا بطن راست و سپس بطن چپ را منقبض می‌کند) باعث کاهش انسداد می‌گردد.
 - ۴- میوهکتومی جداري (برداشت قسمتی از میوکارد) موجب بهبود در علائم و ظرفیت ورزشی طولانی مدت در بیماران می‌شود.
- نکته:** تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی مکانیسم اصلی برای مرگ ناگهانی در بیماران مبتلا به HOCM می‌باشند. این حالات با استفاده از درمان با ICD قابل پیشگیری است.
- ریسک فاکتورهای آریتمی های بطنی در HOCM عبارتند از:**
- ۱) سابقه arrest قلبی یا تاکی کاردی بطنی مداوم
 - ۲) ضخامت دیواره بطنی بیش از 30mm
 - ۳) سنکوپ، (بویژه کوششی یا راجعه)
 - ۴) سابقه مرگ ناگهانی در یکی از بستگان درجه اول.
- نکته:** بیماران مبتلا به HOCM باید از مسابقات ورزشی و ورزش‌های سنگین خودداری نمایند. بستگان افراد مبتلا به HOCM باید تحت غربالگری سرپایی با انجام اکوکاردیوگرافی در طی دوران نوجوانی و بلوغ و سپس با دفعات کمتر در سرتاسر بزرگسالی قرار گیرند.



معاینه فیزیکی: در افیوژن مختصر اغلب معاینه طبیعی است. در صورت زیاد بودن مایع، لمس ضربه نوک قلب مشکل شده و صداهای قلبی محو می‌شوند.

- **در CXR:** سایه قلب ممکن است بزرگ باشد.

- **در ECG:** ولتاژ کمپلکس‌های QRS کاهش می‌یابد و به ارتفاع کمپلکس‌های QRS ممکن است در هر ضربه تغییر کند (QRS alternans)، که علت آن تغییر محور الکتریکی قلبی است که داخل کیسه پریکارد غوطه می‌خورد.

- **اکوکاردیوگرافی:** امکان تخمین دقیق حجم مایع و نوع تجمع (موضعی یا منتشر) را می‌دهد.

- **CT اسکن و MRI:** با ارزیابی ساختمان‌های اطراف می‌توانند علت افیوژن را مشخص کنند.

- **پریکاردیوستت:** می‌توانند جهت تشخیص یا درمان انجام شود. پریکاردیوستت تشخیصی معمولاً کمک زیادی نمی‌کند و بهتر است

برای افیوژن‌های مداوم (بیش از ۲ هفته)، پریکاردیت

پری یا سلی، در نظر گرفته شود.

نکته: پریکاردیت سلی با افزایش سطوح آدنوزیون دآمیناز در مایع همراه است. بالا بودن سطح تری گلیسیرید موید افیوژن شیلوس (در زمینه تروما یا بیماری LAM) و بالا بودن سطح کلسترول می‌تواند بیانگر هیپوتریویدی به عنوان علت باشد.

- **بیوپسی اکسزیونال:** اگر بعد از آنالیز مایع، هنوز علت افیوژن

مشخص نشده باشد بکار می‌رود که به ویژه در فرایندهای عفونی

مزمن مثل سل، اهمیت دارد چون آنالیز مایع به تنهایی، ارگاناسم

را در تعداد اندکی از بیماران مشخص می‌نماید.

درمان:

۱- در بیماران Unstable از نظر وضعیت همودینامیک

پریکاردیوستت درمانی جهت خارج کردن مایع اضافی

انجام می‌شود.

۲- در بیماران مبتلا به افیوژن‌های (راجع به) با عمل

پریکاردیوتومی (ایجاد پنجره در پریکارد) امکان تخلیه مداوم

و طولانی و موثر افیوژن را به داخل فضای پلور یا پریتون فراهم

می‌شود.

درمان افیوژن‌های بدون علامت پریکارد بر اساس برطرف کردن بیماری

زمینه‌ای است.

میوکارد زیر پریکارد بصورت یکنواخت درگیر می‌شود، معمولاً بیماران یک ST elevation در تمام لیدها (بجز V₁ و aVR) دارند، که تمذب آن رو به پایین است. پس از چند روز تا چند هفته ST elevation بحالت عادی بر می‌گردد و سپس T inversion رخ می‌دهد.

تشخیص افتراقی: MI و آمبولی ریه.

تشخیص: تشخیص پریکاردیت حاد براساس شک بالینی و یافته‌های تیپیک در ECG است. در پریکاردیت ESR، CRP و WBC افزایش می‌یابد. تست‌های آزمایشگاهی جهت رد علل اختصاصی پریکاردیت عبارتند از: PPD (Tb)، Cr و BUN و TFT (ارزیابی عملکرد کلیه و تیروئید)، ANA، سطوح کمپلمان، RF و HIV.

نکته: سطوح آنزیم‌های قلبی CK-MB و تروپونین ممکن است بالا رود ولی CXR و اکو طبیعی است، مگر اینکه پریکاردیال افیوژن وجود داشته باشد.

درمان: اساس درمان NSAID است که درد و التهاب را کاهش

می‌دهد. کلشی‌سین می‌تواند جایگزین موثری باشد. در صورت عدم

پاسخ به درمان‌های فوق کورتیکواستروئید تجویز می‌شود. اکثر موارد پریکاردیت ایدیوپاتیک و ویروسی خود محدود شونده‌اند. استفاده از داروهای ضد انعقادی ممنوع است.

عوارض: عسود مکرر، پریکاردیسال افیوژن، Constrictive pericarditis و تامپوناد.

پریکاردیال افیوژن

به تجمع غیرطبیعی مایع در داخل فضای پریکارد گفته

می‌شود. اکثر عوامل ایجاد کننده پریکاردیت می‌توانند باعث افیوژن

پریکارد شود. علل اضافی دیگر شامل شیلوپریکاردیوم و هموپریکاردیوم

می‌باشد.

علائم بالینی: به اندازه و سرعت تجمع مایع بستگی دارد:

- **افیوژن‌هایی که به آهستگی تجمع می‌یابند،** در ابتدا

بی‌علامت هستند، با افزایش شدید مایع، احساس فشار روی chest

و علائم مرتبط با فشار روی ساختمان‌های مجاور ایجاد می‌شود.

(مثلاً، فشار بر روی عصب فرنیک، عصب راجعه حنجره، ریه‌ها یا

مری به ترتیب باعث سرفه، خسونت صدا، تنگی نفس یا دیسفاژی

می‌شود)

- **افیوژن پریکاردی می‌تواند باعث افتلال همودینامیک** شود. در

صورت تجمع تدریجی مایع و امکان اتساع پرده پریکارد، ممکن

است تا ۲ لیتر مایع جمع شود، بدون آنکه فشار زیاد افزایش یابد، در

حالی که در صورت تجمع سریع مایع، (مثل تجمع خون در داخل

پریکارد ثانویه به تروما)، ممکن است حتی تجمع 100-20mL

مایع باعث تامپوناد قلبی شود.



تامپوناد:

تامپوناد قلبی هنگامی ایجاد می‌شود که تجمع مایع در فضای پریکارد بر روی قلب فشار وارد نماید. در تامپوناد افزایش فشار روی کل قلب است. **پاتوفیزیولوژی:** مهمترین عاملی که سبب اختلالات همودینامیک در تامپوناد می‌شود، **افترال پر شدن بطن راست در دیاستول است** (ابتدا حفره‌های سمت راست و سپس حفره‌های سمت چپ تحت تأثیر قرار می‌گیرند) حجم قلب کم می‌شود، پس فشار وریدی در طرف راست بالا می‌رود و بیماران با علائم اتساع وریدهای گردنی، همراه با قفسه سینه ساکت و علائم شوک (بعلت CO پایین) مراجعه می‌کنند. مقدار مایع پریکاردی لازم برای ایجاد تامپوناد با سرعت تجمع آن رابطه عکس دارد. \downarrow Preload تغییرات دینامیکی را شعله‌ورتر می‌کند و \uparrow Preload اثرات فشارهای پریکاردی بالا را متعادل می‌کند. **تظاهرات بالینی:** وقتی تامپوناد به تدریج ایجاد می‌شود، علائم آن عبارتند از: تنگی نفس، خستگی و احساس سبکی سر. برعکس، در تامپوناد حاد، بیمار کاملاً بدحال بوده و علائم شوک کاردیوژنیک و کاهش هوشیاری را نشان می‌دهد. **معاینه فیزیکی:** تشخیص کلاسیک آن تریاد بک عبارت است از: **هیپوتانسیون، اتساع ورید ژوگولار (عدم وجود موج Y نذولی) و صداهای قلبی ضعیف (Muffled).**

تاکی‌پنه، تعریق و تاکی‌کاردی دارند. در این بیماران **نبض پارادوکس** (افت بیش از 10mmHg در فشار خون سیستولی در زمان دم) شایع است، ولی علامت کوسمال نادر است. **ریه پاک است.** قلب ساکت و اطراف قلب مایع است. **نکته:** در منحنی ورید ژوگولار این بیماران فرورفتگی X بارزتر است و فرورفتگی Y وجود ندارد. **تشخیص:**

۱- در ECG، ولتاژ QRS ها کاهش یافته یا به صورت متغیر (electrical alternans) در می‌آید.
۲- اگر افیوژن زیاد باشد، در CXR، سایه قلب بزرگ شده و شکل کروی پیدا می‌کند.

۳- اکوکاردیوگرافی استاندارد طلایی در ارزیابی غیرتهاجمی تامپوناد است.

۴- کاتتریزاسیون بطن راست ممکن است برای اثبات اهمیت همودینامیک افیوژن پریکارد لازم شود.

درمان: تامپوناد قلبی یک اورژانس طبی است و نیاز به درمان سریع و فوری دارد.

اقدامات موقتی اولیه شامل **تجویز مایع** (افزایش Preload به پر شدن حفرات قلبی کمک می‌کند) و **استفاده از داروهای وازوپرسور** (جهت افزایش BP) است.

درمان قطعی پریکاردیوسنتز است. اگر حجم افیوژن زیاد باشد، پریکاردیوسنتز جواب می‌دهد ولی اگر افیوژن موضعی یا راجعه باشد، تخلیه مایع با عمل جراحی ضرورت دارد. پس اولین اقدام، دادن مایع است و بهترین اقدام، پریکاردیوسنتز است.

پریکاردیت کانستریکتیو (CP)

پریکاردیت فشارنده در نتیجه اسکار دائمی پریکارد، ثانویه به **بیماری‌های التهابی** به وجود آمده و با پریکارد ضخیم و فیبروتیک (یا کلسیفیه) که پر شدن دیاستولیک قلب را محدود می‌نماید، مشخص می‌شود.

فیزیوپاتولوژی: این بیماری اغلب **منتشر و متقارن** می‌باشد و در آن فشارهای دیاستولیک هر ۴ حفره قلب بالا رفته و برابر می‌شوند. برخلاف تامپوناد قلبی، که در آن پر شدن بطن در تمام طول دیاستول کم می‌شود، پر شدن ابتدای دیاستول مختل نمی‌باشد، اما در اواسط و اواخر دیاستول مختل است.

اتیولوژی: اغلب موارد ایدیوپاتیک هستند. سایر علل این بیماری عبارتند از: عفونت ویروسی، قرار گرفتن در معرض اشعه و بیماری‌های بافت همبند.

نکته: قبل از کشف درمان موثر بر علیه سل، TB شایعترین علت پریکاردیت فشارنده بود.

علائم بالینی: علائم پریکاردیت فشارنده به طور معمول شامل علائم نارسائی بطن راست است. بیماران با خستگی، تنگی نفس، درد شکم، اتساع کبدی، آسیت و ورم اندام تحتانی مراجعه می‌کنند. **در معاینه فیزیکی:** وریدهای ژوگولر متسع بوده و در حین دم افزایش می‌یابند (**نشانه کوسمال مثبت**). افزایش فشار ورید مرکزی سبب برجسته شدن موج‌های نزولی Y, X (W sign) می‌گردد. فشار دیاستولیک دهلیزی و بطنی افزایش یافته و برابر می‌شود. نبض پارادوکس معمولاً در پریکاردیت فشارنده مشاهده نمی‌گردد. در معاینه قلب یک صدای ابتدای دیاستولی به نام ضربه پریکاردی (Pericardial knock) ممکن است بلافاصله بعد از جزء A₂ در LSB سمع شود.

یافته‌های پاراکلینیک:

CXR: کلسیفیکاسیون و افیوژن پریکارد را نشان می‌دهد.

در اکوکاردیوگرافی: پریکارد ضخیم و کم تحرک است. اختلال حرکت سپتوم بطنی و گشاد شدن ورید اجوف تحتانی شایع می‌باشند. اکوکاردیوگرافی داپلر، **الگوی غیرطبیعی پر شدن بطن در دیاستول** را نشان می‌دهد.

CT و MRI: ضخامت پریکارد، حرکت پریکارد و تغییرات همودینامیک همراه را نشان می‌دهد.



بیماری‌های اکتسابی دریچه‌ای قلب

تنگی میترال (MS):

شایعترین علت MS، بیماری روماتیسمی قلب است و در ۴۰٪ مبتلایان به تب روماتیسمی، MS خالص یا همراه با سایر اختلالات (MR یا AI) دیده می‌شود.

سایر علل MS عبارتند از:

- مادرزادی، قلب سه حفره‌ای
 - اندوکاردیت عفونی با وژتاسیون‌های بزرگ
 - RA, SLE
 - کلسیفیکاسیون حلقه میترال
 - میگزوم دهلیز چپ (علایم MS را تقلید می‌کند)
- بدنبال تب روماتیسمی ابتدا Commissure ها و سپس طناب‌های وتری به هم می‌چسبند و در آخر، لته‌ها سفت و ضخیم می‌شوند. **دریچه در اکو شکل قیف (Funnel shape) یا دهان ماهی (Fish Mouth) می‌شود.**

نکته: سطح نرمال دریچه میترال $4-6 \text{ cm}^2$ است و اگر به زیر 2 cm^2 برسد، خون فقط با بالا رفتن فشار در دهلیز چپ، وارد بطن چپ می‌شود.

- اگر سطح دریچه به زیر 1 cm^2 برسد به آن **تنگی Critical** می‌گویند که فشار دهلیز چپ حداقل به 25 mmHg رسیده و بدنبال آن فشار داخل ریه بالا می‌رود و علائم تنگی نفس کوششی بروز می‌کند. در حضور ریتم سینوسی، فشار ورید ریوی بالا می‌رود و بدنبال آن فشار شریان ریوی (PAP) بالا می‌رود و موج a برجسته و نزول آهسته y در JVP بوجود می‌آید.

- اگر سطح دریچه $1-1.5 \text{ cm}^2$ باشد ← برون ده قلبی هنگام استراحت نرمال است، ولی در طی فعالیت کمتر از مقدار نرمال بالا می‌رود.

- اگر سطح دریچه زیر 1 cm^2 باشد ← در طی استراحت هم CO کم می‌شود و با فعالیت هم بالا نمی‌رود و حتی ممکن است کاهش یابد.

نکته: علل بالا رفتن PAP عبارتند از:

۱- انتقال فشار رو به عقب از دهلیز چپ به عروق ریوی

۲- انقباض واکنشی آرتریول‌های ریوی

۳- ادم بینابینی ریوی

۴- تغییرات انسدادی در عروق ریوی

نکته: عوارض PAP بالا عبارتند از:

نارسایی تریکوسپید (TR)، نارسایی پولمونر (PR) که می‌تواند با سوفل گراهام استیل همراه باشد و نارسایی قلب راست، به نارسایی دریچه‌ای P ناشی از هایپرتانسیون پولمونر سندرم گراهام استیل گفته می‌شود.

برای تشفیص قطعی می‌بایست کاتتریزاسیون قلب راست

انجام شود. منحنی فشار دیاستولیک بطن الگوی خاصی پیدا می‌کند که ابتدا سریعاً افزایش یافته سپس به یک حد ثابت می‌رسد. این الگو **square root sign** نامیده می‌شود.

نکته: جهت تشخیص افتراقی پریکاردیت فشارنده از کاردیومیوپاتی تحدیدی باید از میوکارد یا پریکارد بیوپسی تهیه نمود.

درمان: قدم اول محدودیت نمک و تجویز دیورتیک به منظور کنترل حجم اضافی، است. اگر علائم یا درمان طبی کنترل نشوند، در قدم بعدی برداشت پریکارد با عمل جراحی درمان انتخابی است.

در پریکاردیت فشارنده خالص، پریکاردیوتومی باعث بهبودی و رفع کامل علائم می‌شود ولی در آنهایی که دچار صدمات قلبی ناشی از اشعه شده اند، ممکن است میوکاردیت رستریکتیو هم وجود داشته باشد که در این حالت پریکاردیوتومی تنها می‌تواند به بهبود نسبی بیمار منجر شود.

جدول - تفاوت‌های کاردیومیوپاتی رستریکتیو و پریکاردیت کنستریکتیو

نوع ارزیابی	کاردیومیوپاتی رستریکتیو	پریکاردیت کنستریکتیو
معاینه بالینی	وجود نشانه کوسمال، ممکن است ایمپالس آپیکال برجسته‌تر باشد، سوفل‌های نارسایی شایع اند	معمولاً نشانه کوسمال وجود دارد، ایمپالس آپیکال معمولاً قابل لمس نیست، ممکن است Pericardial Knock وجود داشته باشد.
الکتروکاردیوگرافی	ولتاژ پایین QRS (بویژه در آمیولیتوز)، نمای انفارکتوس کاذب، بلوک‌های شاخه ای دسته هیس، AF، اختلالات هدایتی	ولتاژ پایین QRS
اکوکاردیوگرافی	بزرگی قابل ملاحظه دهلیزها، افزایش ضخامت دیواره (بویژه در آمیولیتوز)	کلسیفیکاسیون پریکارد ممکن است دیده شود، اندازه دهلیزها معمولاً طبیعی، طبیعی بیون ضخامت دیواره، ممکن است افزایش ضخامت پریکارد دیده شود.
دایر	- محدودیت جریان عبوری از عبوری از میترال - در طول بازدم تغییری در سرعت ترانس ولوولار نداریم. - در طول دم جریان رو به جلو در وریدهای کبدی بر عکس می‌شود.	- محدودیت جریان عبوری از میترال - افزایش سرعت پیر شدن RV و کاهش آن در LV با عمل دم. - در طول دم جریان رو به جلو در وریدهای کبدی بر عکس می‌شود.
کاتتریزاسیون	LVEDP غالباً بیش از ۵ میلی متر جیوه بیش تر از RVEDP لیکن ممکن است مساوی نیز باشند.	LVEDP, RVEDP معمولاً برابر هستند. فشار سیستولی RV کمتر از 50 mmHg . RVEDP بیش از ثلث فشار سیستولی RV
بیوپسی اندومیوکارد	می‌تواند علل خاص بیماری را مشخص کند	هیچگونه یافته اختصاصی در بیوپسی اندومیوکارد وجود ندارد.
CT/MRI	پریکارد معمولاً طبیعی است. می‌تواند علل خاص بیماری را مشخص کند	ممکن است پریکارد ضخیم باشد. ممکن است بیوپسی پریکارد اختلال را مشخص سازد.



علائم بالینی MS

مهمترین علامت در MS دیس‌پنه است.

بین بروز تب روماتیسمی و علامت‌دار شدن MS تا دو دهه طول می‌کشد و اغلب بیماران علامت‌دار در دهه چهارم عمر قرار دارند.

- در تنگی خفیف، در صورت بروز تکیکاردی بیمار دچار تنگی نفس می‌شود، مثل شرایط زیر: ورزش، اضطراب، حاملگی، AF، تیروتوکسیکوز و مقاربت جنسی (بیماران MS حاملگی را بسیار بد تحمل می‌کنند و ممکن است اولین تظاهر MS ادم حاد ریه در زمینه AF باشد).

- در تنگی شدیدتر علائم زیر بروز می‌کند: تنگی نفس شدیدتر، ارتوپنه و PND

عوارض ریوی M.S: هموپتیزی در اثر پارگی وریدهای ریوی و در شرایطی که فشار دهلیز چپ بدون افزایش مقاومت عروق ریوی بالا رفته رخ می‌دهد و هیچگاه کشنده نیست و پروگنوز را بد نمی‌کند.

سایر عوارض ریوی MS عبارتند از: انفارکتوس ریه و آمبولی راجعه ریه (علت مهم موربیدیته و مرگ در اواخر سیر بیماری)، عفونت‌های ریوی مثل برونشیت، برونکوپنومونی و لوپار پنومونی.

نکته: احتمال تشکیل لخته در گوشک بزرگ شده دهلیز چپ وجود دارد

و در ۲۰-۱۰٪ موارد باعث فرستادن آمبولی سیستمیک می‌شود که در ریتم AF و در افراد مسن و Low CO شایعتر است.

نکته: بدلیل ایجاد فیبروز ریوی در MS طول کشیده، اغلب ظرفیت حیاتی (VC)، ظرفیت توتال ریه (TLC)، و کمپلانس ریه کم می‌شوند (نمای PFT در MS یک نمای Restrictive است، چون حجم‌های ریوی کم می‌شوند).

Physical exam

در معاینه بیماران اغلب لاغر بوده و Malar flush (سرخ‌گونه) و فشار خون نرمال تا پایین دارند. اگر ریتم سینوسی باشد، موج a برجسته در JVP دارند. تریل دیاستولی در Apex قلب لمس می‌شود.

در موارد شدید MS، هیپاتومگالی، ادم مچ پا، آسیت و پلورال افیوژن سمت راست و نارسایی قلب راست ممکن است بوجود آیند.

در سمع بیمار مبتلا به MS یافته‌های زیر وجود دارد:

۱. P₂ و S₁ تشدید یافته، اما در اواخر بیماری S₁ شدیداً کاهش می‌یابد.

۲. کاهش فاصله P₂ و A₂

۳. رامبل دیاستولیک پس از OS (شدت تنگی دریچه با طول مدت رامبل ارتباط دارد نه بلندی صدای آن). این رامبل، در افراد با ریتم سینوسی، در هنگام انقباض دهلیزها تشدید می‌شود: تشدید پره سیستولیک (Presystolic accentuation). در صورت همراهی AF و MS ممکن است Presystolic Accentuation نداشته باشیم.

۴. OS (که فاصله بین OS و A₂ رابطه عکس با شدت تنگی میترال دارد اما فاصله بین OS و S₁ رابطه مستقیم با شدت تنگی دارد)

۵. گاه‌ها سوفل‌های سیستولیک یک ششم تا دو ششم نرم در آپکس قلب (که لزوماً دال بر حضور همزمان MR نمی‌باشد).

نکته: رامبل دیاستولیک، با فعالیت خفیف تشدید می‌شود. اگر CO کاهش یابد، این رامبل کاهش می‌یابد، که به این حالت Silent MS می‌گویند.

نکته: با ایجاد هیپرتانسیون ریوی شدید، سوفل PR (یا سوفل graham-steell) و سوفل TR ممکن است ایجاد

شوند که با عمل دم تشدید می‌شوند (علامت Carvalho) ECG: P-Mitral در لید II دیده می‌شود (widening و notching موج P در لید II)، در لید V₁ نیز فاز منفی موج P بیشتر از فاز مثبت می‌شود. QRS اغلب نرمال است، مگر در هیپرتروفی بطن راست که سبب انحراف به راست محور می‌شود.

اگر بیمار MS در ECG علائم هیپرتروفی دهلیز چپ را نشان ندهد، ممکن است بطور همزمان TS نیز داشته باشد، چون TS می‌تواند بسیاری از علائم MS را ماسک کند.

تغییرات CXR در MS:

عبارتند از: صاف شدن لبه فوقانی سمت چپ قلب، برجسته شدن شریان پولمونر، بساز شدن زاویه کارینا، خطوط کرلی B، و Double Shadow Sign.

تشخیص M.S:

بهترین راه تشخیص اکوکاردیوگرافی است.

اندیکاسیون اکو از راه مری TEE:

(۱) اگر اکو معمول جهت راهنمایی درمان کافی نباشد.

(۲) رد کردن ترومبوز در دهلیز چپ قبل از انجام ترمیم دریچه (Percutaneous Balloon Valvuloplasty)

تشخیص‌های افتراقی MS

عبارتند از:

(۱) MR شدید که می‌تواند یک Functional MS ایجاد کند. اما OS و تشدید P₂ وجود ندارد.

(۲) سوفل Austin flint در AI تشدید (ولی در AI تشدید پره‌سیستولیک وجود ندارد و با آمیل نیتريت کاهش می‌یابد).

(۳) ASD: در ASD برخلاف MS، بزرگی دهلیز چپ و خطوط کرلی B وجود ندارد و fixed S₂ splitting وجود دارد. وجود شانت بزرگ چپ به راست باعث TS فانکشنال در ASD می‌شود.

(۴) میگنوم دهلیز چپ: با علائم سیستمیک مثل آنمی، تب، کاهش



نارسایی دریچه میترا (MR):

علل Acute MR عبارتند از: Post MI، اندوکاردیت عفونی و ترومای blunt
علل chronic MR عبارتند از: بیماری روماتیسمی، MVP، نارسایی مادرزادی، HOCM، کاردیومیوپاتی دیلاته، کلسیفیکاسیون وسیع آنولر میترا که در زنان مسن مبتلا به نارسایی کلیه که دیابت و هیپرتانسیون دارند، بوجود می‌آید.

MVP شایع‌ترین علت MR مزمن در کشورهای اروپایی و آمریکایی است.

نکته: فرم روماتیسمال MR، عامل یک سوم موارد است و در مردان شایع‌تر است.

نکته: با گذشت زمان بدلیل بزرگ شدن دهلیز چپ و اتساع بطن چپ، بر شدت MR اضافه می‌شود.

فیزیوپاتولوژی MR:

با ایجاد نارسایی میترا، حجم بطن چپ و کمپلیانس آن برای پذیرش افزایش خون برگشتی زیاد می‌شود، ولی afterload و برون‌ده رو به جلو قلب کاهش می‌یابد. تا اواخر بیماری فشار دیاستولیک بطن چپ بالا نمی‌رود، چون کمپلیانس بطن چپ زیاد شده است و نیز حجم اضافی وارد دهلیز چپ می‌شود. اگر $EF < 60\%$ شود، نشانه اختلال عملکرد شدید بطن است.

علائم بالینی MR:

MR حاد: اولین علامت در نوع حاد، **تنگی نفس** است. بدلیل سائز طبیعی دهلیز چپ بدنبال MR، فشار LA سریعاً بالا می‌رود و موج V دهلیز چپ برجسته شده و سبب **ادم ریوی** می‌شود و اغلب سوفل MR در ابتدای سیستول شنیده می‌شود.

MR مزمن: چون کمپلیانس LA افزایش می‌یابد، علائم احتقان ریوی در مراحل اولیه بوجود نمی‌آید، بلکه بدلیل کاهش برون‌ده قلبی بیماران از **فستگی شدید و تپش قلب شاک** هستند و سوفل، پان‌سیستولیک است و موج V کمتر برجسته است. ولی با ایجاد هیپرتانسیون ریوی، نارسایی دریچه تریکوسپید رخ می‌دهد و با بروز نارسایی بطن راست، بزرگی کبد، آسیت و ادم مچ پا ایجاد می‌شود.

در MR مزمن شدید، خستگی و **تنگی نفس کوششی و ارتوپنه** بارزترین شکایات هستند.

Physical Exam:

– در MR مزمن اغلب در آپکس، تریل و S₃ قابل لمس و بزرگ شدن PMI دیده می‌شود و اغلب فشار خون نرمال است، ولی در MR حاد افت فشار خون، ادم ریوی و PMI طبیعی وجود دارد.

در سمع: S₁ شنیده نمی‌شود. سوفل هولوسیستولیک در آپکس با انتشار به آگزبیری قابل سمع است. اگر لت خلفی درگیری بیشتری داشته باشد،

وزن و افزایش IgG و IL-6 همراهی دارد و سوفل آن با تغییر وضعیت بدن تغییر می‌کند.

(۵) TS که سوفل آن با دم افزایش می‌یابد.

اندیکاسیون آنژیوگرافی عروق کرونری در تنگی میترا:

قبل از عمل جراحی در تمام مردان بالای ۴۵-۴۰ سال و زنان بالای ۵۵-۴۵ سال و یا بیماران جوانتر با تست ورزش مثبت.

(۱) درمان MS:

– **درمان طبی:** شامل تجویز **ماهیان** پنی‌سیلین (پروپیلاکسی اندوکاردیت)، **کاهش مصرف نمک و استفاده از دیورتیک‌ها** (در بیماران علامتدار HF) می‌باشد.

– اگر ریتم سینوسی است، تجویز دیگوکسین بی‌فایده است، ولی اگر ریتم AF باشد، برای کاهش پاسخ بطن به دهلیز می‌توان از دیگوکسین، بتابلوکرها، وراپامیل یا دiltiazem استفاده کرد.

اگر سابقه آمبولی یا AF دارد، وارفارین لازم است. (با هدف ۲-۳ INR).

نکته: اگر MS نیاز به ترمیم نداشته باشد و AF جدید باشد، می‌توان سعی در سینوسی کردن ریتم با کمک دارو یا شوک کرد.

در صورت انجام کاردیوورژن باید حداقل سه هفته قبل از آن وارفارین داده شود. اگر نیاز به سینوسی کردن سریع بود، باید هپارین تجویز شده و سپس TEE انجام شود، اگر ترومبوزی در دهلیز چپ وجود نداشت، می‌توان کاردیوورژن را انجام داد. پس از تبدیل به ریتم سینوسی، باید حداقل تا یکماه وارفارین ادامه داده شود.

کنترل اندیکاسیون کاردیوورژن در MS: (تبدیل به ریتم سینوسی در موارد زیر معمولاً ناموفق است)

- ۱- بزرگی شدید دهلیز چپ ($> 5\text{cm}$)
- ۲- از AF بیش از یکسال گذشته باشد.
- ۳- MS شدید.

نکته: اولین خط درمانی در تمام تنگی‌های دریچه‌ای دیورتیک می‌باشد و سپس می‌توان از دیگوکسین و وارفارین استفاده کرد.

(۲) ترمیم دریچه در MS:

ترمیم دریچه (والوتومی از راه پوست یا والوپلاستی باز یا تعویض دریچه) در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- ۱) بیماران علامتدار (مراحل NYHA=II-IV) با MS خالص و سطح دریچه زیر $1\text{cm}^2/\text{m}^2$ سطح بدن یا زیر 1.5cm^2 در یک فرد بالغ با چته معمولی

۲) بروز آمبولیهای سیستمیک راجعه یا هیپرتانسیون ریوی شدید
نکته: بهترین راه کنترل MS در دوران حاملگی استفاده از دارو است، ولی اگر علی‌رغم درمان طبی احتقان ریوی ایجاد شود، ترمیم از راه پوست PBVP بهترین اقدام است.



استراحت و $PAP \geq 60 \text{ mmHg}$ در طی فعالیت)

b. $LVEF \leq 60\%$

c. $LV \text{ End systolic diameter} \geq 4 \text{ cm}$

نکته: اگر بیمار اندیکاسیون جراحی نداشته، هر ۶ ماه باید

TTE انجام شود.

نکته: اگر $EF < 30\%$ یا $ESD > 5.5 \text{ cm}$ باشد و امکان عمل جراحی وجود داشته باشد، باید دریچه ترمیم شود (یعنی حتی قلب نارسا از ترمیم جراحی سود می‌برد)، در غیر اینصورت درمان طبی توصیه می‌شود.

پرولاپس دریچه میترال (MVP یا سندرم Barlow)

علت آن افزایش غلظت اسید موکوپلی ساکارید روی دریچه‌هاست که سبب دژنراسیون میکروماتوز و شل شدن لت‌های دریچه می‌شود. این تغییرات گاهی در دریچه تریکوسپید و آئورت هم بروز می‌کنند.

اغلب لت فلفی دریچه میترال گرفتار است.

علل MVP:

گاهی در بیماری‌های ژنتیکی یافت می‌شود، مثل سندرم مارفان، سندرم اهلرز دانلوس و Osteogenesis Imperfecta. گاهی توارث AD دارد و گاهی پس از برخی بیماری‌ها بطور اکتسابی ایجاد می‌شود، مثل: تب حاد روماتیسمی، IHD، کاردیومیوپاتی‌ها و در ۲۰٪ بیماران دچار ASD نوع Ostium secundum.

نکته: گاهی در MVP تغییر شکل استخوانی دیده می‌شود، مثل: قوس بلند کام و سندرم پشت صاف (Straight-back syndrome).

علائم MVP:

MVP در زنان ۳۰-۱۵ سال شایعتر است و پس از ۵۰ سالگی در مردان شایعتر است، که در این دوره اغلب با MR شدید همراه است. اغلب بیماران بدون علامت هستند و در معاینه فقط یک Mid systolic click (کلیک وسط سیستول) و سوفل خفیف انتهایی سیستول دارند، ولی می‌تواند باعث MR شدید شود، بطوریکه در آمریکا شایعترین علت نارسایی میترال ایزوله نیازمند جراحی، MVP است. سوفل و MSC با ایستادن زودتر شنیده می‌شوند و با زور زدن و مانور والسالوا تشدید می‌شوند.

سوفل انتهایی سیستولی گاهی صدایی شبیه فریاد (whooping) یا بوق (Honking) ایجاد می‌کند.

عوارض MVP عبارتند از:

- PVC, PSVT, VT, AF که سبب تپش قلب و سبکی سر و سنکوپ می‌شوند.

- بندرت مرگ ناگهانی، که اغلب در همراهی با MR شدید می‌باشد، رخ می‌دهد.

- درد قفسه سینه که شبیه آنژین صدری نمی‌باشد.

- اندوکاردیت عفونی در همراهی با MR

- گاهی حملات TIA بدلیل آمبولی قطعاتی از دریچه میترال ایجاد می‌شود.

مثلاً به دنبال MVP، سوفل انتهایی سیستولیک همراه با میدسیستولیک کلیک شنیده می‌شود و سوفل اغلب به قاعده قلب انتشار می‌یابد.

نکته: گاهی سوفل MS فانکشنال (رامبل میان دیاستولی) پس از S_3 قابل سمع می‌شود.

نکته: سوفل MR مزمن (نه بدلیل MVP)، با مانور مشت کردن تشدید و با مانور والسالوا کم می‌شود.

- در MR حاد، سوفل early systolic است و اغلب S_4 هم شنیده می‌شود.

نکته: اگر پاره شدن طناب‌های وتری رخ دهد، سوفل سیستولیک صدایی شبیه صدای کبوتر (Cooing) یا مرغ دریایی (Seagull) پیدا کرده و در لت مواج (flail) کیفیت موزیکال پیدا می‌کند (این حالت در زمینه MVP بیشتر ایجاد می‌شود).

در ECG: نمای اصلی بزرگی دهلیز چپ است و اگر هیپرتانسیون ریوی وجود داشته باشد، بزرگی دهلیز راست هم مشهود است. AF شایع است، ولی در اکثر موارد علائم قطعی بزرگی بطنها وجود ندارد.

تشخیص MR:

بهترین راه تشخیص MR، اکوکاردیوگرافی است. استفاده از اکو از راه مری (TEE) جزئیات بیشتری را نشان می‌دهد. اغلب اکوترانس توراسیک (TTE) جهت پیگیری بکار می‌رود.

درمان MR

درمان MR حاد: بهترین اقدام درمانی در زمینه MR حاد جراحی است، اما تا زمان انجام جراحی می‌توان با درمان‌های طبی afterload را کاهش داد.

- درمان مدیکال Acute MR: شامل تجویز دیورتیک، وازودیلاتورها خصوصاً سدیم نیتروپروساید و اگر لازم بود، بالون داخل آئورت و سپس جراحی اورژانسی.

- درمان طبی Chronic MR: اگر AF وجود داشت، وارفارین می‌دهیم ($INR=2-3$). اگر علائم نارسایی قلب وجود داشته باشد، دیورتیک، بتا بلوکر، مهار کننده ACE و دیژیتال مفید هستند.

نکته: در فرم مزمن، برخلاف فرم حاد، اگر فشار خون بالا وجود نداشته باشد، وازودیلاتورها ارزش درمانی ندارند.

- درمان جراحی MR مزمن: چون روند MR کند است و عوارض عمل بالا است، جراحی فقط در موارد شدید علامتدار انجام می‌شود.

اندیکاسیونهای ترمیم جراحی در صورت بی علامت بودن بیمار:

a. Atrial fibrillation تازه شروع شده +

هیپرتانسیون شریانی ریوی ($PAP \geq 50 \text{ mmHg}$) حین



پاتوژنز: در اثر افزایش مقاومت در مقابل بطن چپ به تدریج عضله آن دچار هیپرتروفی می‌شود، در اغلب بیماران در طی استراحت برون‌ده قلبی نرمال است، ولی در طی فعالیت به اندازه کافی زیاد نمی‌شود. در مراحل انتهایی AS اغلب فشار دهلیز چپ، شریان ریوی و بطن راست نیز افزایش می‌یابد و CO و اختلاف فشار بین بطن چپ و آئورت کاهش می‌یابد.

معیارهای Severe AS:

در حالات زیر Severe AS وجود دارد:

- ۱- گرادیان فشار سیستولیک دو طرف دریچه $40\text{mmHg} <$
- ۲- سطح دریچه کمتر از $0.6\text{cm}^2/\text{m}^2$ یا کمتر از 1cm^2 در فرد بالغ با سایز معمولی (یک سوم اندازه دریچه نرمال)

علائم بالینی AS:

اغلب علائم بالینی در سطح مقطع زیر 1cm بروز می‌کند و علائم در دهه ۶ تا ۸ بوجود می‌آید. سه علامت اصلی آن تنگی نفس فعالیتی، آنژین صدری و سنکوپ است. علت آنژین صدری افزایش نیاز عضله به اکسیژن (بدلیل هیپرتروفی بطن) است، که هم در حضور تنگی عروق کرونری و هم بدون وجود آن می‌تواند رخ دهد.

علل سنکوپ: ۱- کاهش فشار خون در طی فعالیت

۲- آریتمی

علائم دیررس AS:

علائم کاهش CO: خستگی شدید، ضعف، سیانوز محیطی، کاشکسی
علائم نارسایی بطن چپ: ارتوپنه، PND، ادم ریوی
نارسایی بطن راست (کبد بزرگ، ادم اندام تحتانی)، هیپرتانسین شدید ریوی، AF و TR

نکته: اگر AS همراه MS باشد، بسیاری از علائم AS مخفی می‌ماند.

نکته: وقتی علائم ایجاد شود، تعویض دریچه اندیکاسیون دارد.

نکته: کاهش علایم در AS به علت ایجاد نارسایی سمت راست قلب است.

Physical Exam:

- اغلب ریتم سینوسی است، مگر در مراحل انتهایی که AF دیده می‌شود.

- فشار خون تا مراحل انتهایی بیماری اغلب نرمال است (BP بالا رد کننده AS است)، ولی

Pulsus Parvus et Tardus وجود دارد.

- موج a برجسته بدلیل انحراف دیواره بین بطنی بطرف راست دیده می‌شود. گاهی اوقات یک PMI دو گانه به علت بزرگی بطن چپ دیده می‌شود. تریل سیستولی با انتشار بطرف گردن

در ECG: اغلب نرمال است، ولی گاهی biphasic T or inverted T، در II, III, avF دیده می‌شود.

تشخیص: بهترین راه تشخیص MVP، اکوکاردیوگرافی است. (TTE در تشخیص پرولاپس بسیار کمک کننده است اما وقتی اطلاعات دقیق‌تری مورد نیاز است و یا جهت guide هنگام جراحی TEE انجام می‌شود)

درمان: برای Pain Chest و تپش قلب، بتابلوک (ایندرال) مفید است.

پروپیلایکسی اندوکاردیت فقط در صورت سابقه قبلی اندوکاردیت، اندیکاسیون دارد. برای ایسکمی حاد گذرا آسپرین و اگر مؤثر نبود، وارفارین باید تجویز شود.

تنگی آئورت (AS):

AS یک چهارم کل اختلالات دریچه‌ای مزمن می‌باشد. ۸۰٪ بیماران بالغ علامتدار مذکور هستند.

اتیولوژی:

- ۱- کلسیفیکاسیون دژنراتیو لتهای دریچه آئورت (Senile)
 - ۲- مادرزادی (دریچه آئورت دولتی)
 - ۳- تب روماتیسمی (همواره به همراه MS دیده می‌شود)
- پروپیلایکسی در دریچه آئورت تا حدود زیادی شبیه آتروسکلروز است. اختلال در (رستور Vit D و رستور استروژن در زنان یائسه در این اختلال نقش دارند. ریسک فاکتورهای آتروسکلروز در ایجاد AS نیز نقش دارند. AS با افزایش ریسک MI و مرگ قلبی - عروقی در افراد بالای ۶۵ سال همراه است. (۳۰٪ افراد بالای ۶۵ سال اسکلروز دریچه آئورت و ۲٪ این افراد AS واضح دارند)
- نکته:** تنگی روماتیسمال آئورت تقریباً همیشه با درگیری میترال و AR همراه است.

بیماری دریچه آئورت دولتی

دریچه آئورت دولتی شایعترین بیماری دریچه‌ای قلبی مادرزادی پس از MVP است. توارث آن AD است. شیوع آن در فامیل درجه اول بیمار حداکثر ۱۰٪ است. کوآرکتاسیون آئورت دژنراسیون مدیا همراه با آنوریسم آئورت صعودی در بیماران با دریچه آئورت دولتی شایع‌تر است. پیشرفت درگیری آئورت مستقل از شدت اختلال دریچه است و عامل فطر دیسکسیون است.

نکته: سایر علل تنگی راه خروجی بطن چپ:

HOCM (۱)

Supravalvular AS (۲)

Subvalvular AS منفرد مادرزادی (۳)



درمان AS:

(۱) درمان مدیکال AS:

-در AS شدید باید از فعالیت بدنی شدید و بروز هیپوولمی جلوگیری شود.
-تجویز بتابلوکر یا ACE، اگر هیپرتانسیون یا بیماری کرونری وجود دارد، برای بیماران با عملکرد نرمال بطن چپ بالامانع است.
- TNG برای آنژین مفید است.
-استفاده از استاتین‌ها در کاهش سرعت پیشرفت کلسیفیکاسیون مفید است.
نکته: پروفیلاکسی اندوکاردیت محدود به بیماران با سابقه قبلی اندوکاردیت است.

(۲) درمان جراحی AS:

اندیکاسیون‌های قطعی جراحی دریچه آنورت:

(۱) Severe AS (علامتدار) یا AS به همراه نارسایی بطن چپ ($EF < 50\%$) و یا دریچه آنورت دولتی یا AS همراه با آنوریسم و اتساع ریشه آنورت (بزرگتر از 4.5cm و یا در حال بزرگ شدن) حتی اگر بدون علامت باشد. (اگر AS شدید بدون علامت و با $EF > 50\%$ باشد، نیاز به عمل جراحی ندارد و با اکو باید پیگیری شود)
(۲) AS شدید یا متوسط بدون علامت که کاندید CABG می‌باشد.

اندیکاسیون‌های نسبی جراحی شامل:

-تست ورزشی غیرطبیعی

-پیشرفت سریع AS

-AS بسیار شدید (سطح دریچه $> 0.6cm^2$)

نکته: بهتر است ترمیم دریچه ظرف ۳-۴ ماه از علامتدار شدن و قبل از نارسا شدن بطن انجام شود، ولی حتی اگر نارسایی هم بوجود آمد، تعویض دریچه را باید انجام داد.

توجه: سن بالا، کنترااندیکاسیون Aortic valve replacement نیست و بهترین روش ترمیم در افراد مسن با دریچه کلسیفیه AVR است، ولی در اطفال و بالغین جوان مبتلا به فرم AS مادرزادی بدون کلسیفیکاسیون، والولوپلاستی ارجح است.

اغلب قابل لمس است.

در سمع: اغلب Paradoxical S₂ Splitting و S₄ و در مراحل انتهایی، گاهی S₃ شنیده می‌شود. (یعنی زمانی که بطن چپ بزرگ شده است)

سوفل می‌دسیستولیک جهشی شبیه سوهان (دن به فلزات rasping) در دومین فضای بین دنده‌ای سمت راست با انتشار به شریان کاروتید شنیده می‌شود، ولی گاهی انتشار به نوک قلب دارد و با سوفل MR اشتباه می‌شود، که به این حالت gallavardin effect می‌گویند.

در ECG: علائم هیپرتروفی بطن چپ وجود دارد و در موارد پیشرفته ST dep. و T invert در I و aVL و لیده‌های پره کوردیال چپ دیده می‌شود.

نکته: بین یافته‌های ECG و شدت AS رابطه‌ای وجود ندارد و ECG در Severe AS را رد نمی‌کند.
در بسیاری از موارد AS، HTN وجود دارد که هیپرتروفی را تشدید می‌کند.

در CXR: نوک قلب در نمای قدامی گرد شده و در نمای جانبی کمی به طرف عقب جابجا شده است.

نکته: اگر در CXR فردی بالغ کلسیفیکاسیون دریچه آنورت دیده نشود، Severe AS رد می‌شود.

تشخیص:

۱- بهترین راه تشخیص آن اکو (TTE) است.

تعریف شدت تنگی دریچه آنورت بر اساس سطح مقطع دریچه:

Mild → $1.5-2cm^2$
Moderate → $1-1.5cm^2$
Severe → $< 1cm^2$

۲- استفاده از استرس اکو با تجویز دوباتامین جهت ارزیابی اختلال شدید عملکرد سیستولیک بطن چپ و AS شدید مفید است.

۳- کاتتریزاسیون: وقتی که بین علائم بالینی و اکوکاردیوگرافی همخوانی وجود ندارد کاتتریزاسیون انجام می‌شود بخصوص در ۳ مورد زیر مفید است:

۱. بیماران با درگیری چند دریچه

۲. بیماران جوان بدون علامت با AS غیرکلسیفیه مادرزادی

۳. تنگی subvalvular یا Supravalvular

نکته: بیماران < 45 سال که کاندید عمل جراحی A.S هستند باید قبل از عمل آنژیوگرافی شوند.



نارسایی آئورت (AI):

یکی از علل آن روماتیسمال است و اغلب با اختلال میترا همراه می‌باشد.

سایر علل شامل: اندوکاردیت عفونی، سیفلیس، اسپوندیلیت انکیلوزان می‌باشد.

نکته: شایعترین اختلال دریچه‌ای در تروماهای Blunt به قفسه سینه، Acute AI می‌باشد.

علل ثانویه به گشاد شدن ریشه آئورت:

Cystic Media Necrosis - با بدون سندرم مارفان

Osteogenesis imperfecta -

Severe hypertension -

- دیسکسیون آئورت

- اسپوندیلیت انکیلوزان و سیفلیس

فیزیوپاتولوژی:

بدلیل بازگشت خون به بطن چپ، حجم پایان دیاستولی افزایش می‌یابد (Preload) و با گذشت زمان بدلیل اتساع بیش از حد بطن چپ، afterload هم بالا می‌رود و باعث کاهش EF می‌شود. در مراحل پیشرفته فشار دهلیز چپ و شریان ریوی و بطن راست هم بالا می‌رود. بدلیل افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن، ممکن است علائم

ایستکی بدون بیماری عروق کرونری وجود داشته باشد.

علائم بالینی:

تقریباً سه چهارم بیماران دارای AI خالص، مذکر هستند، ولی AI به همراه اختلال میترا در زنان شایعتر است.

- در Acute AI مثلاً ناشی از اندوکاردیت عفونی، دیسکسیون آئورت یا تروما، علامت اصلی شوک کاردیوژنیک و ادم ریوی است.

- در Chronic AI تپش قلب، احساس ضربان در سر و بتدریج تنگی نفس فعالیت، ارتوپنه، PND، تعریق شدید هنگام فعالیت، Chest pain و آنژین شبانه دیده می‌شود.

نکته: حملات آنژین ممکن است طولانی باشد و به TNG پاسخ ندهد. در مراحل آخر بیماری علائم نارسایی بطن راست مثل هپاتومگالی و ادم مچ پا دیده می‌شود.

Physical Exam

یافته‌های معاینه عبارتند از:

- نبض تند و قوی که به آن water hammer یا Corrigan یا Bounding می‌گویند.

- نبض quinke که سفید و قرمز شدن متناوب بستر ناخن‌هاست.

- صدای غرش مانند روی شریان فمورال Traube sign-

- Duroziez sign: به سوفل رفت و برگشتی to and fro بر روی شریان فمورال، علامت duroziez می‌گویند.

- افزایش فشار سیستولی و افت فشار دیاستولی: گاهی

اوقات فشار خون سیستولیک به 300mmHg هم می‌رسد و برعکس ممکن است فشار دیاستولیک قابل سمع نشود.

- تاکیکاردی و پهن شدگی ضعیف فشار نبض شایع است.

- Heave بطن چپ دیده می‌شود (انحراف ضربه سیستولیک بطن چپ بطرف پایین و چپ).

- تریل سیستولی سوپراسترنال با انتشار به طرف شریان کاروتید لمس می‌شود.

- نبض Bisferiens در AI خالص و AS+ AI قابل لمس است.

در سمع: A₂ اغلب شنیده نمی‌شود ولی، systolic ejection sound، S₄ و S₃ شایع است.

انواع سوفل‌ها در AI:

(۱) سوفل دیاستولی ورزشی، در LSB در حالت نشسته و خمیده رو به جلو در انتهای بازدم عمیق بهتر شنیده می‌شود.

نکته: اگر سوفل در Right Sternal border بهتر شنیده شود، احتمال اتساع آنوریسمی ریشه آئورت مطرح می‌شود.

(۲) سوفل Functional AS

(۳) سوفل Austin flint در AI شدید یک رامبل دیاستولیک و بدلیل جابجایی لت قدامی میترا است، ولی برخلاف MS با OS و S₁ load همراه نیست.

نکته: سوفل AI با مانور مشت کردن دست تشدید می‌شود.

در ECG: علائم هیپرتروفی بطن چپ مشهود است

در CXR: نوک قلب در نمای قدامی به طرف پایین و چپ جابجا شده است و در نمای لترال فضای رترواسترنال توسط آئورت پر شده است.

تشخیص: بهترین راه تشخیص اکوکاردیوگرافی است.

درمان AI:

- AI حاد: تجویز دیورتیک وریدی و سدیم نیتروپروساید لازم است و سپس عمل جراحی اورژانسی. در AI حاد استفاده از بالون دافل

آئورتی کنتراندیکه است و بتابوکر نباید داد چون زمان دیاستول و در نتیجه رگورژیتاسیون را بیشتر می‌کند و برون ده را کاهش می‌دهند جراحی درمان انتخابی است و ۲۴ ساعت اول باید انجام شود.

- AI مزمن: برای درمان طبیبی از دیورتیک و وازودیلاتورها (مه‌ار کننده ACE، کلسیم بلوکرهای دی‌هیدروپیریدینی یا هیدرالازین) استفاده می‌شود. باید فشار خون سیستولیک با وازودیلاتورها زیر 140mmHg حفظ شود. در صورت وجود ادم دیورتیک تجویز می‌شود.

نکته: بتابوکرها و ARBs برای تأخیر در بزرگ شدن ریشه آئورت، در مبتلایان به سندرم مارفان و اتساع ریشه آئورت، لوزارتان همچنین در بیماران با دریچه دو لتی و آئورتوپاتی نیز مفید است.



در تنگی متوسط تا شدید دریچه یعنی گرادیان فشار دیاستولی بالای 4mmHg و سطح دریچه زیر 1.5-2cm²

ترمیم یا تعویض دریچه توصیه می‌شود.

TS اغلب با TR همراه است و ترمیم دریچه بوسیله جراحی، هر دو اختلال را برطرف می‌کند.

چون این اختلال بدنال RF اتفاق می‌افتد، نیاز به پروفیلاکسی آندوکاردیت تا پایان عمر دارند.

نکته: دریچه‌های مکانیکی تریکوسپید با حوادث ترومبوآمبولیک بالاتری نسبت به دریچه‌های مکانیکی مناطق دیگر همراه هستند.

نارسایی دریچه تریکوسپید (TR)

- شایعترین علت آن گشاد شدن حلقه دریچه، ثانویه به بزرگ شدن بطن راست است که اغلب در اثر هیپرتانسیون شدید ریوی بوجود می‌آید.

علل کمتر شایع: بیماری روماتیسمی (اغلب همراه TS است).

۱. کاردیومیوپاتی دیلاته

۲. JHD، پرولاپس دریچه تریکوسپید

۳. کارسینوئید قلب، فیبروز اندومیوکارد، اندوکاردیت عفونی، تروما و

TR مادرزادی مثل آنومالی Ebstein

نکته: در سندرم کارسینوئید هیچ گاه قلب چپ درگیر نمی‌شود.

علائم بالینی:

علائم احتقان وریدهای سیستمیک شامل: بزرگی شدید کبد، کبد نض‌دار، آسیت، ادم، هیپاتوزوگولر رفلکس مثبت و پلورال افیوژن دارند.

سوفل سیستولیک در LSB که با دم تشدید می‌شود.

در JVP موج X از بین می‌رود و خط C-V و نزول سریع Y و موج V برجسته دیده می‌شود. (JVP برجسته، کبد ضربه‌دار و ریه پاک)

در ECG: بزرگی بطن راست دیده می‌شود.

اکو: بهترین راه تشخیص است.

درمان TR:

TR منفرد و بدون هیپرتانسیون ریوی (بدنبال اندوکاردیت یا تروما) قابل تحمل است و اغلب نیازی به جراحی ندارد، حتی برداشتن کل دریچه عفونی هم اغلب تا سالها بخوبی تحمل می‌شود. در کل بهترین اقدام، درمان علت زمینه‌ای است.

اگر علت TR، وجود MS باشد، باید MS را درمان کرد و TR

نیاز به درمان ندارد ولی در موارد شدید TR، همزمان با

ترمیم MS، TR هم باید ترمیم شود.

در TR شدید ناشی از RF بویژه بدون هیپرتانسیون ریوی، باید درمان جراحی تعویض یا ترمیم دریچه صورت گیرد.

نکته: اگر Chest Pain ایجاد شد، تجویز TNG زیاد مفید نیست ولی باید امتحان شود.

- جراحی در AI مزمن:

نکته مهم در AI این است که تا زمانی که نارسایی قلب ایجاد نشود، اغلب بیماران بدون علامت هستند و اگر بیش از یکسال از نارسایی قلب بگذرد با ترمیم جراحی دریچه، عملکرد قلب نرمال نمی‌شود، بنابراین در بیماران بدون علامت هر شش ماه باید اکو گرفته شود و پس از مراحل اولیه نارسایی بطن چپ و قبل از شروع علائم بالینی شدید، باید عمل جراحی انجام شود.

نکته: در موارد زیر تعویض دریچه (AVR) حتی اگر بیمار بدون علامت باشد باید انجام شود:

(1) LVEF < 50%

(2) LVESD > 55mm یا LVESV > 55ml/m² یا

LVEDD > 75mm

نکته: AVR حتی در حضور نارسایی بطن توصیه می‌شود.

تنگی دریچه تریکوسپید (TS):

در زنان شایعتر است و علت اصلی آن تب روماتیسمی است و اغلب با MS همراه است و فرم خالص آن نادر است.

فیزیوپاتولوژی:

در TS گرادیان فشار دیاستولی بین دهلیز راست و بطن راست افزایش می‌یابد. در JVP موج a برجسته و نزول Y آهسته می‌شود. برون‌ده قلبی در هنگام استراحت کم می‌شود و با فعالیت افزایش نمی‌یابد. فشار دهلیز چپ و شریان ریوی حتی اگر MS همزمان هم وجود داشته باشد،

اغلب نرمال است، بنابراین TS می‌تواند علائم MS را مخفی کند.

نکته: چون MS بسیار شایع‌تر از TS است، بنابراین اگر فردی علائم تنگی نفس بدلیل MS را داشت و بهبودی پیدا کرد و دچار بزرگی کبد و آسیت و ادم اندام تحتانی شد، باید به ظهور TS مشکوک شد.

علائم:

بدلیل بالا بودن فشار وریدی، آسیت، هیپاتومگالی، زردی، سوء تغذیه، ادم شدید و گاهی طحال بزرگ ایجاد می‌شود.

در سمع: OS و بدنال آن رامبل دیاستولیک شبیه MS قابل سمع است. سوفل با دم تشدید و با بازدم و زور زدن و مانور والسالوا کم می‌شود.

در ECG: P-Pulmonar در II و V₁ دیده می‌شود. عدم وجود علائم هیپرتروفی بطن راست یا هیپرتروفی دهلیز چپ در حضور MS، می‌تواند نشانه TS باشد.

درمان: برای کاهش احتقان وریدی، محدودیت شدید نمک، دیورتیک و استراحت بیشتر توصیه می‌شود.



اختلالات دریچه ریوی

تب روماتیسمی و اندوکاردیت عفونی بندرت دریچه پولمونری را درگیر می‌کنند. شایعترین اختلال این دریچه، نارسایی پولمونر ناشی از هیپرتانسیون شدید ریوی است که سوفل Graham-steel را ایجاد می‌کند.

PI بعد از ترمیم تترالوژی فالو نیز بطور شایع ایجاد می‌شود.

نکته: از آنجایی که برداشتن دریچه ریوی از طریق جراحی یا تخریب آن در اثر اندوکاردیت عفونی در غیاب هیپرتانسیون ریوی، اختلال همودینامیکی واضحی ایجاد نمی‌کند، بنابراین درمان باید به هیپرتانسیون ریوی متمرکز باشد.

نکته: سندرم کارسینوئید می‌تواند باعث تنگی یا نارسایی دریچه پولمونر شود.

درمان: تعویض دریچه پولمونر از طریق پوست در موارد PR شدید بعد از ترمیم تترالوژی فالو و PS موفقیت‌آمیز بوده است.

بیماری‌های عروق محیطی

بیماری شریان محیطی (PAD)

شایعترین علت آن آترواسکلروز و شایعترین محل درگیری اندام تحتانی است. در مردان شایعتر از زنان (بویژه قبل از یائسگی) است. ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای قابل برگشت PAD عبارتند از: سیگار، دیابت شیرین، هیپرلیپیدمی و هیپرتانسیون.

علائم بالینی: شایعترین علامت آن **لنگش متناوب (واقعی)** اندام تحتانی است، یعنی درد در مین (راه رفتن) باعث **لنگش متناوب** (بر خلاف تنگی کانال نفاذ، با ایستادن تنها ایجاد نمی‌شود) و بلافاصله با استراحت بهبود می‌یابد. لنگش کاذب با ایستادن تنها ایجاد می‌شود و با نشستن خوب می‌شود، مثل تنگی کانال نخاع.

درد ایسکمیک در قسمتی از عضلات پا رخ می‌دهد که بعد از محل تنگی قرار دارند (محل درد پایین‌تر از شریان درگیر می‌باشد)، پس:

- **لنگش در ساق پا، Hallmark درگیری شریان فمورال و پوپلیته آل است.**
- ناراحتی در ران، لگن و باسن همراه با ناتوانی جنسی، نشانه درگیری شرایین آئورت و ایلیاک است (**سندرم لریش**). این حالت در دیابت تیپ ۲ ایجاد می‌شود.

یافته‌های فیزیکی: یافته‌های فیزیکی PAD عبارتند از: فقدان یا کاهش نبض شریان‌های پایین‌تر از تنگی، سمع برویی بر روی شریان درگیر، ریزش مو، نازک شدن و براق شدن پوست و آتروفی عضلات. ایسکمی شدید باعث رنگ پریدگی، سیانوز، کاهش دمای پوست، زخم و گانگرن می‌شود.

تشخیص: تشخیص PAD به کمک اخذ شرح حال و معاینه فیزیکی شروع شده و با انجام تست‌های غیرتهاجمی (Non invasive) تأیید می‌شود.

- یک راه تشخیص **Ankle/ Brachial Index** است. مقدار طبیعی ABI، $1/3 - 1/9$ می‌باشد. ABI کمتر از $0/9$ حاکی از بیماری شریان محیطی می‌باشد. حساسیت این تست 95% و ویژگی آن 99% می‌باشد.

- **روش دیگر سونوی داپلر است**، به خصوص در بیمارانی که عروق آنها به علت کلسیفیکاسیون لایه مدیا غیرقابل فشردن است، به کار می‌رود. در این بیماران با وجودی که مقدار ABI به صورت کاذب طبیعی یا افزایش یافته است، اما نتیجه سونوی داپلر غیرطبیعی است.

- **آنژیوگرافی با کاتتر، استاندارد طلایی** تشخیص می‌باشد، ولی فقط در بیمارانی که کاندید عمل ترمیم عروق (Revascularization) هستند، استفاده می‌شود.

جهت کاهش سرعت پیشرفت PAD و جلوگیری از عوارض بیماری، اصلاح ریسک فاکتورها الزامی می‌باشد. بیمار باید به **طور کامل**

سیگار کشیدن را قطع کند.

درمان:

a) درمان مدیکال شامل اصلاح شیوه زندگی، کاهش ریسک فاکتورهای PAD و نیز درمان ضد پلاکتی می‌باشد:

- سیگار باید قطع شود. فعالیت بدنی باید افزایش داده شود تا عروق کولترال ساخته شود.

- افزایش چربی خون به کمک داروهای مهار کننده HMG-CoA ردوکتاز (استاتین‌ها) درمان شود. **هدف از درمان** $LDL < 100mg/dl$ می‌باشد.

- هیپرتانسیون باید با داروی مناسب درمان شود. هدف از درمان رساندن **فشار خون به کمتر از** $140/90mmHg$ است. در بیماران زیر هدف از درمان فشار خون، رسیدن به فشار خون کمتر از $130/80 mmHg$ می‌باشد:

۱- دیابتی‌ها

۲- مبتلایان به بیماری مزمن کلیه

۳- افراد با سابقه بیماری قلبی عروقی

۴- وجود هیپرتروفی بطن چپ در ECG یا اکو

نکته: بتابلوکرها در درمان این بیماران موثر نبوده و باعث تشدید

لنگش متناوب بیماران می‌شود. **کلوپیدوگرل** در کاهش خطر CVA، MI و مرگ از اسپرین موثرتر است.



یافته‌های فیزیکی: یافته فیزیکی کلاسیک آنوریسم ائورت شکمی عبارت است از لمس توده ضربان‌دار بدون درد در زیر ناف (دیستال به منشأ شریان کلیوی). در افراد لاغر، ضربان طبیعی ائورت در بالای ناف لمس می‌شود.

نکته: در فرد مبتلا به هیپوتانسیون + درد حاد شکمی (+ توده ضربان‌دار شکم)، باید بیمار با شک به پارگی آنوریسم، فوراً تحت عمل جراحی ترمیمی قرار گیرد.

تشخیص:

۱- سونوگرافی داپلر روش دقیق و قابل اعتمادی برای تشخیص آنوریسم ائورت شکمی و ایلیاک است. اما اولین اقدام تشخیصی سونوگرافی معمولی است. تمام مردان بین ۶۵ تا ۷۵ سال یا مردان بالای ۶۰ سال که سابقه فامیلی آنوریسم ائورت دارند، بهتر است جهت غربالگری آنوریسم ائورت شکمی تحت سونوگرافی قرار گیرند.

۲- MR آنژیوگرافی و CT آنژیوگرافی می‌توانند ائورت توراسیک و شکمی و نیز شریان‌های ایلیاک و شاخه‌های آنرا بطور کامل نشان دهند.

درمان:

۱- درمان طبی آنوریسم ائورت شکمی عبارت است از: قطع

سیگار، کنترل دقیق فشار خون و کاهش کلسترول بیمار. بتابلوکرها در کاهش سرعت رشد ریشه ائورت در مبتلایان به سندرم مارفان مؤثرند اما فایده آنها در آنوریسم‌های ائورت شکمی به علل دیگر اثبات نشده است.

۲- درمان جراحی: اندیکاسیون‌های جراحی عبارتند از:

۱. سایز:

- آنوریسم‌های بزرگ (آنوریسم ائورت صعودی $< 4/5 \text{ cm}$ در مبتلایان به مارفان و $< 5 \text{ cm}$ در سایر بیماران،
- آنوریسم قوس ائورت و آنوریسم ائورت شکمی $< 5/5 \text{ cm}$ ،
- آنوریسم ائورت توراسیک نزولی $< 5 \text{ cm}$ ،
- آنوریسم ایلیاک $< 3 \text{ cm}$

۲. اتساع سریع آنوریسم ($\leq 1 \text{ cm}$ در سال) بدون در نظر گرفتن اندازه آنوریسم

۳. علائم گسترش آنوریسم یا فشار بر ارگان‌های مجاور

۴. پارگی آنوریسم

نکته: بیمارانی که آنوریسم‌های کوچک ائورت دارند باید تحت درمان دارویی قرار گرفته و هر ۶ تا ۱۲ ماه جهت بررسی سایز آنوریسم مورد بررسی تصویربرداری قرار گیرند.

- **پنتهکسی‌فیلین** باعث بهبود تحمل راه رفتن و کیفیت زندگی می‌شود. این دارو رگ را گشاد کرده، از چسبندگی پلاکت جلوگیری می‌کند و انعطاف‌پذیری RBC را افزایش می‌دهد.

- **سیلوستازول** یکی از موثرترین داروهای لنگش متناوب می‌باشد. سیلوستازول با بهبود تحمل راه رفتن و افزایش کیفیت زندگی بیماران همراه بوده است. (مصرف سیلوستازول در بیماران مبتلا به CHF ممنوع است چون باعث افزایش مرگ و میر می‌شود).

(b) درمان جراحی: اندیکاسیون‌های ترمیم عروق عبارتند از:

۱- بیماران دچار لنگش شدید که به درمان دارویی مقاوم می‌باشند.

۲- ایسکمی تهدید کننده عضو

۳- کاهش میل جنسی ثانویه به درگیری عروق.

آنوریسم ائورت:

آنوریسم حقیقی به معنای اتساع غیر طبیعی شریان است که هر ۳ لایه (انتیما، مدیا، ادونتیس) را درگیر کرده باشد. اغلب موضعی است. آنوریسم ائورت در سه محل ممکن است ایجاد شود: ائورت صعودی، ائورت نزولی (توراسیک)، ائورت شکمی.

شایعترین آنوریسم ائورت از نوع شکمی است و شایعترین محل آن زیر شریان‌های رنال است.

آنوریسم ائورت شکمی

یک بیماری عروقی شایع در افراد مسن است و در مردان شایعتر می‌باشد. آنوریسم ائورت توراسیک شیوع بسیار کمتری دارد.

ریسک فاکتورها: سن، سیگار، هیپرتانسیون و سابقه فامیلیال آنوریسم ائورت

اتیولوژی: آترواسکلروز علت اصلی اکثر آنوریسم‌های ائورت شکمی است. سایر علل عبارتند از:

- ۱- نکروز کیستیک مدیا: سندرم مارفان و سندرم اهلرز دانلوس
- ۲- واسکولیت همراه با بیماری‌های بافت همبند: آرتریت سلول ژانت (آرتریت تمپورال) و آرتریت تاکایاسو
- ۳- عفونت مزمن: آرتریت سیفلیسی
- ۴- تروما
- ۵- اسپوندیلیت انکیلوزان

آنوریسم ائورت شکمی به تدریج و با سرعت ۱ تا ۴ میلی‌متر در سال بزرگ می‌شود. تا وقتی که قطر آنوریسم کمتر از ۵cm باشد، خطر پارگی آن کم است (هر سال ۱٪ افزایش می‌یابد)، ولی هنگامی که قطر آنوریسم از ۵cm بیشتر شود، ریسک پارگی به صورت تصاعدی (سالانه ۵٪) بالا می‌رود.

بیشتر بیماران بی‌علامت هستند، ولی بعضی از بیماران به دلیل اتساع آنوریسم و تحت فشار قرار گرفتن ارگان‌های مجاور (حالب، عصب سیاتیک یا فمورال) دچار عوارض می‌گردند. گاهی مواقع لخته شکل گرفته در دیواره آنوریسم، آمبولیزه شده و سبب انسداد حاد شریان‌های دیستال می‌شود.



درمان:

- دیسکسیون آئورت نوع A باید سریعاً جراحی شود و گرنه، همیشه کشنده می‌باشد. بعد از جراحی باید در این نوع تا پایان عمر بتا بلاکر استفاده کنند.

- دیسکسیون نوع B باید درمان دارویی شوند، زیرا میزان بقای یکساله آنها با درمان دارویی نسبت به جراحی بیشتر است (۷۵٪ در برابر ۵۰٪). اما اگر دیسکسیون نوع B موجب اختلال در جریان خون پاها، کلیه‌ها، یا سایر احشا شود، انجام عمل جراحی الزامی است. کنترل دقیق فشار خون بعدی ضروری می‌باشد.

Primary PHTN (هیپرتانسیون اولیه ریوی)

فشار نرمال شریان ریوی (PAP) بین 10-15mmHg است.

در این بیماری طبق تعریف $PAP \geq 25mmHg$ در هنگام استراحت و $PAP \geq 30mmHg$ در هنگام فعالیت است، اما پارانشیم ریه نرمال است و PCWP هم کمتر از ۱۸ می‌باشد، یعنی قلب چپ هم نرمال است (تمام عللی که به صورت ثانویه باعث افزایش فشار شریان ریوی می‌شوند مثل بیماری‌های ریوی و قلب چپ رد شده‌اند). اغلب در زنان جوان دیده می‌شود.

فیزیوپاتولوژی:

- انقباض رگ (شریان پولمونر)
- تکثیر سلول‌های عضله صاف و اندوتلیوم رگ
- ترومبوز و فیبروز انتیما (علت اصلی)
اتیولوژی: PHTN یا اولیه (ایدیوپاتیک) است یا ثانویه به بیماری‌های بافت همبند (بویژه اسکلرودرمی)، بیماری‌های مادرزادی قلب، هیپرتانسیون پورت، HIV و داروهای کم کننده اشتها.
علامه بالینی: تنگی نفس فعالیتی، chest pain (به علت گشاد شدن ریشه شریان پولمونر) و سنکوپ در این بیماران دیده می‌شود. در معاینه P_2 بلند و سوفل TR سمع می‌شوند. JVP برجسته و کبد بزرگ و آسیت دارند. (اما زال ریوی سمع نمی‌شود)

تشخیص:

- ۱- CXR برای افتراق از بیماری‌های پارانشیمال ریه گرفته می‌شود.
- ۲- کاتتریزاسیون قلبی برای بررسی دقیق فشار شریان پولمونر و تایید تشخیص انجام می‌شود.
- ۳- ABG و اکو انجام می‌شود.
- ۴- اگر همگی موارد فوق نرمال بودند، بیوپسی ریه برای تشخیص قطعی انجام می‌گیرد.

درمان:

- به طور کلی پیش‌آگهی بیماری بد است و بدون درمان میزان بقا کمتر از ۳ سال است. بهترین اقدام گشاد کردن رگ است:
- ۱- در موارد ففیف تا متوسط از Ca بلوکرها (دیلتازم) استفاده می‌شود ولی معمولاً تأثیر کمی دارند.

نکته: گذاشتن گرافت داخل عروقی از راه پوست (EVAR) به عنوان جایگزین جراحی، تنها در بیمارانی که علائم فشاری بر ارگان‌های مجاور یا عوارض عروقی دارند (مناسب جراحی نیستند) توصیه می‌شود.

Aortic Dissection (دیسکسیون آئورت)

به معنای پارگی ناحیه انتیما و گسترش خون به ناحیه مدیا و ایجاد کانال کاذب در ناحیه مدیا است.

علل: شایعترین علت آن HTN و بعد مرفان است. سایر علل شامل: تروما به Chest، تاکایاسو، Giant cell arteritis، TB، بهجت، دریچه آئورت دولتی، کوآرکتاسیون آئورت و مصرف کوکائین.

تقسیم بندی Stanford:

نوع A: آئورت صعودی درگیر است

نوع B: فقط آئورت نزولی درگیر است

تقسیم بندی DeBakey:

تیپ I: کل آئورت درگیر است.

تیپ II: فقط آئورت صعودی درگیر است.

تیپ III: فقط آئورت نزولی درگیر است.

تظاهرات بالینی: اگر آئورت صعودی درگیر باشد، میزان مرگ و میر بالا و در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول، ۱ تا ۲٪ در ساعت می‌باشد.

- بیمار غالباً از درد ناگهانی و شدید قفسه سینه یا پشت با

کیفیت فنجر شاکی است.

- درد شکمی، سنکوپ و انفارکتوس مغزی نیز شایع هستند.
- انتشار رتروگرید دیسکسیون (به سمت پروگزیمال) می‌تواند موجب تامپوناد قلبی یا دیسکسیون شریان کرونر و MI شود.
- اگر دریچه آئورت گرفتار باشد، نارسایی حاد شدید آئورت همراه با ادم حاد ریوی به وجود می‌آید.
- دیسکسیون ممکن است با انتشار آنتی‌گرید (به سمت جلو) موجب کاهش جریان خون شریان کاروتید و ساب کلارین شده و موجب ایجاد انفارکتوس مغزی یا ایسکمی حاد اندام فوقانی گردد.
- مبتلایان به دیسکسیون دیستال آئورت (نوع B) دچار درد ناگهانی پشت یا قفسه سینه همراه با ایسکمی اندام تحتانی و نوروپاتی ایسکمیک می‌گردند.

معاینه فیزیکی: نشانه‌های دیسکسیون عبارتند از: کاهش نبض،

اختلالات نورولوژیک، یا یک سوفل دیاستولی مربوط به

نارسایی آئورت. فشار نبض پهن و سایر یافته‌های فیزیکی مربوط به نارسایی مزمن آئورت وجود ندارند معمولاً بیمار بدحال همراه با تاکی‌پنه، تاکی‌کاردی و فشار نبض باریک می‌باشد. هیپوتانسیون، اتساع ورید ژوگولار و نبض پارادوکس باید شک به تامپوناد قلبی را برانگیزد.

تشخیص: اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفارژال، MR

آنژیوگرافی یا CT آنژیوگرافی.



ترومای قلب

در ترومای نافذ، بطن راست شایع‌ترین محل آسیب می‌باشد و اغلب با پارگی کیسه پریکارد همراه است. اگر خون از پریکارد خارج شود، موجب هموتوراکس می‌شود و اگر محدود به پریکارد باشد، باعث تامپوناد می‌شود. درمان تامپوناد شامل پریکاردیوستزی فوری و بستن محل زخم به کمک جراحی می‌باشد. عوارض دیررس ترومای نافذ به قلب عبارتند از: پریکاردیت مزمن، آریتمی‌ها، تشکیل آنوریسم و VSD.

در ترومای بلانت علائمی شبیه MI بروز می‌کند: درد رترواسترنال، بالا رفتن آنزیم‌های قلبی و تشکیل موج Q به علت تخریب عضله قلب. اغلب با آریتمی‌های کشنده همراه است. درمان مشابه درمان MI است با این تفاوت که در این بیماران استفاده از SK و هپارین ممنوع است.

بیماری‌های قلب در حاملگی

در حاملگی حجم پلاسما (۵۰٪) و توده RBC و در نتیجه حجم خون زیاد شده و CO و SV افزایش می‌یابند، ولی PVR کم می‌شود که به علت اثرات پروژسترون است. در حاملگی به طور طبیعی علائمی مثل خستگی، ادم اندام تحتانی، JVP برجسته، S₃ و سوفل‌های سیستولیک جدید وجود دارد. این علائم، HF و بیماری‌های دریچه‌ای را تقلید می‌کنند. تغییراتی که در حاملگی رخ می‌دهند ممکن است یک بیماری نهفته قلبی را ظاهر کنند. برای افتراق حاملگی نرمال از این بیماری‌ها، بهترین اقدام اکو است. حاملگی می‌تواند زمینه‌ساز ایجاد DCM باشد.

اثرات حاملگی روی اختلال دریچه‌ای: به طور کلی گشادی‌ها (AI, MR, TR) معمولاً در حاملگی به خوبی تحمل می‌شوند، اما تنگی‌ها (AS, MS) به خصوص در سه ماهه دوم و سوم تحمل نمی‌شوند. ASD و VSD (به شرطی که آیزن منگر نشده باشند) به خوبی تحمل می‌شوند.

موارد منع بارداری و اندیکاسیون سقط درمانی در سه ماهه اول عبارتند از:

(۱) سندرم مارفان با قطر ریشه آئورت >4cm. در موارد زیر 4cm حاملگی ادامه پیدا می‌کند، اما اکوی سریال برای ارزیابی قطر آئورت ضروری است و طی حاملگی بتابلوکر تجویز می‌شود.

(۲) PHTN غیر قابل برگشت (به هر دلیل)

(۳) کاردیومیوپاتی با نارسایی شدید قلب (EF پایین)

۲- بهترین داروهای که امروزه برای درمان این بیماری استفاده می‌شوند آنالوگ‌های پروستاگلندین مثل ایلوپروست، Epoprostenol و Treprostinil هستند.

۳- مهار کننده اندوتلین (Bosentan) و Viagra (Sildenafil) که سطح NO را بالا می‌برد نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. نکته: در تمام بیماران مبتلا به PHTN باید از ضد انعقادهای خوراکی استفاده کرد.

۴- درمان نهایی آن پیوند ریه است.

تومورهای قلب

میگزوما

شایع‌ترین تومور اولیه قلب میگزوما بوده و معمولاً خوش خیم است. این تومور اغلب منفرد بوده و در اکثر موارد در دهلیز چپ در ناحیه Fossa ovalis قرار دارد. معمولاً اسپورادیک است. به ندرت familial (اتوزومال غالب) است که با میگزوم متعدد همراه اختلالات غیرقلبی مثل میگزوم پوستی، خال‌های پیگماته، اختلالات آدرنال و ... تظاهر می‌یابد و پس از برداشتن، مجدداً عود می‌کند.

اغلب علامت شبیه MS دارند. این بیماران در حالت خوابیده علائم کمتری دارند و با ایستادن سوفل MS و تنگی نفس پیدا می‌کنند (پلاتی پنه). ممکن است تکه‌هایی از میگزوم کنده شده و آمبولی شریانی ایجاد کند (CVA, MI, انسداد عروق محیطی).

سندرم‌های پارانتوبلاستیک در این تومور شایعند: تب، بی‌حالی، ESR بالا، کاهش وزن

بهترین راه تشخیص TEE است و به ممض تشخیص باید بوسیله جراحی برداشته شود.

سارکوما

۱/۴ تومورهای اولیه قلب بدخیم هستند و اغلب از نوع سارکوم می‌باشند. شایع‌ترین تومور بدخیم رابدومیوسارکوم است که معمولاً در کودکان دیده می‌شود و در ارتباط با بیماری Tuberous sclerosis است. رشد تومور سریع است و ممکن است علائم انسدادی در قلب بدهد. درمان آن جراحی + کمورادیوتراپی است.

تومورهای متاستاتیک

تومورهای متاستاتیک از تومورهای اولیه شایع‌ترند. شایع‌ترین تومورهایی که به قلب متاستاز می‌دهند عبارتند از: کارسینوم ریه، پستان، کلیه، ملانوم و لنفوم. معمولاً پریکاردیال افیوژن و تامپوناد می‌دهند، که باید به سرعت تخلیه شوند. درمان معطوف به درمان سرطان زمینه‌ای است.



تنگی میترال در حاملگی:

تنگی میترال ثانویه به بیماری روماتیسمی قلب اغلب در خانم‌های جوان که در سنین باروری هستند، رخ می‌دهد. HF ممکن است با پیشرفت حاملگی و رسیدن به سه ماهه دوم و سوم یا بعثت فیبریلاسیون دهلیزی ایجاد شود. در افرادی که CHF مختصر دارند (کلاس I, II)، معمولاً می‌توانند حاملگی و زایمان NVD را بخوبی تحمل کنند. درمان شامل محدودیت مصرف نمک، دیورتیک و درمان فوری عفونت ریوی است.

در صورتی که دچار AF با پاسخ بطنی بالا شد، بهترین درمان بـلـوکـ گـره AV (بتا بلوکر، دیگوکسین، واپامیل = DVP) و کاردیوورژن است. بهترین آنها Dig است چون از جفت رد نمی‌شود.

بیمارانی که در هنگام حاملگی دچار نارسایی قلب مقاوم به درمان می‌شوند، باید والولوپلاستی میترال با کاتتر بالون‌دار شوند. این بیماران باید علاوه بر پروفیلاکسی اندوکاردیت، حین زایمان نیز پنی‌سیلین برای پروفیلاکسی استرپتوکوک دریافت نمایند.

تنگی آئورت در حاملگی:

موارد خفیف AS، می‌توانند حاملگی را تحمل کنند. این افراد باید استراحت بیشتری داشته باشند و از هایپوولمی اجتناب کنند. اگر با این اقدامات کنترل نشد، والولوپلاستی مادر با بالون یا جراحی، به منظور کاهش احتمال خطر مرگ لازم است.

دریچه مصنوعی و حاملگی:

اکثر بیمارانی که دریچه مصنوعی قلب با عملکرد طبیعی دارند، بدون هیچ عارضه‌ای حاملگی را تحمل می‌کنند، فقط باید آنتی‌کواگولان را طوری انتخاب کرد که برای مادر آتروآمبولیک و برای جنین تراتوژنیک نباشد. قبل از شروع حاملگی وارفارین را قطع کرده و به جای آن هپارین یا LMWH داده شود. می‌توان این درمان را تا آخر حاملگی ادامه داد و یا در اواخر سه ماهه ۲ یا در سه ماهه ۳ دوباره از وارفارین استفاده کرد. (وارفارین در دوران شیردهی کنترااندیکه نمی‌باشد)

سندرم مارفان:

در دوران حاملگی احتمال دیسکسیون آئورت و پارگی آئورت بیشتر می‌شود. پس در خانم‌هایی که قطر ریشه آئورت بیش از 4cm باشد، در ۳ ماهه اول بهتر است سقط درمانی صورت بگیرد، ولی اگر کمتر از 4cm است، به بیمار محدودیت فعالیت فیزیکی و بتابلوکر (جهت جلوگیری از اتساع بیشتر آئورت) می‌دهیم و بصورت سریال اکوکاردیوگرافی می‌کنیم.

تغییرات فشار خون در بارداری:

- ۱- در یک خانم باردار، ۳ نوع HTN می‌تواند رخ دهد: chronic HTN: فشار خونی که قبل از هفته ۲۰ حاملگی وجود داشته است و با پروتئینوری و ادم همراه نباشد.
 - ۲- Pregnancy induced HTN: از هفته ۲۰ به بعد رخ می‌دهد و پروتئینوری و ادم ندارد و معمولاً ۲ هفته پس از زایمان بهبود می‌یابد.
 - ۳- اکلامپسی - پره اکلامپسی: فشار خون بالا بعد از هفته ۲۰ + ادم + پروتئینوری و گاه تشنج هم دارند.
- بدون در نظر گرفتن علت، با افزایش فشار خون احتمال مرگ جنین هم بالا می‌رود. توصیه می‌شود اگر بیمار فشار بالاتر از ۱۴۰/۹۰ دارند و یا فشار خون نسبت به قبل بیش از ۳۰/۱۵ افزایش یابد، بهتر است درمان شروع شود.
- بهترین درمان متیل دوبا، سپس هیدرالازین و بعد کلونیدین و بتابلوکر و لابتالول است. دیورتیک‌ها به علت کاهش خونرسانی جفتی، در جریبان حاملگی باید با احتیاط مصرف شوند و ACEI و نیتروپروساید در حاملگی ممنوع است. در دوران شیردهی بهتر است از دیورتیک استفاده نشود چون حجم شیر را کم می‌کند.

Peripartum cardiomyopathy:

شایعترین نوع، کاردیومیوپاتی دیلاته است. اغلب در سه ماهه سوم تا ۶ ماه بعد از زایمان بوجود می‌آید. احتمالاً منشأ ایمونولوژیک دارد که باعث آتروفی عضله قلب می‌شود. علائم به صورت HF است (ادم، JVP برجسته، تنگی نفس). بهترین راه تشخیص آن اکو است. درمان آن مثل سایر موارد HF است. در حاملگی دیورتیک، Dig و هیدرالازین استفاده می‌کنیم و پس از پایان حاملگی درمان معمول HF انجام می‌شود. مصرف ACEI ممنوع است.

نکته: این بیماری اگر قبل از زایمان ایجاد شود پیش‌آگهی بدتری دارد. احتمال بهبودی خودبخودی دارد اما عود می‌کند.

دیسکسیون آئورت:

۵۰٪ از موارد دیسکسیون آئورت که در زنان کمتر از ۴۰ سال رخ می‌دهند، در حاملگی اتفاق می‌افتد. بیشترین شیوع دیسکسیون آئورت در جریان حاملگی در سه ماهه سوم است. TEE بهترین وسیله تشخیصی است. درمان شامل کنترل فشار خون و استفاده از بتابلوکر است. اندیکاسیون‌های جراحی مشابه افراد غیر حامله است.



سندرم متابولیک

Metabolic Syndrome (سندرم X، سندرم مقاومت به

انسولین) ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) و دیابت (DM) می‌باشد. علائم اصلی آن شامل چاقی مرکزی، \uparrow TG، HDL-C پایین، هیپرگلیسمی و فشار خون بالا می‌باشد.

شیوع سندرم متابولیک با افزایش سن زیاد می‌شود. با افزایش صنعتی شدن شیوع چاقی و متعاقب آن سندرم متابولیک افزایش می‌یابد. افزایش دور شکم در زنان بیشتر است و افزایش $\text{TG} > 150$ و هیپرتانسیون بالاتر از ۱۳۰/۸۵ در مردان بیشتر است.

ریسک فاکتورها

شامل: چاقی مرکزی، زندگی بدون تحرک، سن بالا، DM، بیماری عروق کرونری و لیپودیسטרופی می‌باشد.
- ۴۴٪ بیماران بالای سن ۵۰ سال هستند و در زنان بالای ۵۰ سال از مردان شایعتر است.
- حدود ۷۵٪ بیماران دچار DM2 یا اختلال در تحمل گلوکز (IGT) سندرم متابولیک دارند.
- در ۵۰٪ مبتلایان به CHD سندرم متابولیک وجود دارد.

اتیولوژی:

۱- مقاومت به انسولین: اولین نشانه مقاومت به انسولین، با هیپرانسولینمی پس از غذا خوردن آشکار می‌شود. سپس باعث هیپرانسولینمی ناشتا و نهایتاً هیپرگلیسمی می‌شود.
انسولین فعالیت ضد لیپولیز و تحریک آنزیم لیپوپروتئین لیپاز را در بافت چربی تنظیم می‌کند. با مقاومت به انسولین، مقدار لیپولیز و در نتیجه مقدار FFA پلاسما را بالا می‌برد. FFA هم از برداشت مستقیم گلوکز جلوگیری می‌کند و هم مقاومت به انسولین را تشدید می‌کند و هم سبب تجمع TG در عضلات و قلب می‌شود.

۲- افزایش دور شکم: چربی مهم، چربی احشایی است نه چربی زیر پوست، بنابراین بهترین راه اندازه‌گیری آن CT یا MRI شکم است. هر چه چربی احشایی بالا باشد، مقدار FFA انتقال یافته به کبد بالاتر می‌رود و سبب آزاد شدن بیشتر FFA به خون می‌شود.

۳- دیس لیپیدمی: افزایش ورود FFA به کبد باعث افزایش تولید VLDL، که مقادیر زیادی TG دارد، می‌شود و علت پایین HDL، پایین افزایش پاکسازی آن از خون است.
نکته: اگر مقدار $\text{TG} > 180 \text{ mg/dl}$ ناشتا برسد، اغلب با افزایش LDLa همراه است. LDLa کوچکتر، متراکم‌تر و خاصیت آتروژنیک بیشتری دارد.

۴- عدم تحمل گلوکز: که بدلیل افزایش مقاومت به انسولین بوجود می‌آید.

۵- هیپرتانسیون: انسولین باعث گشاد شدن عروق و افزایش بازجذب Na از کلیه‌ها می‌شود. در شرایط مقاومت به انسولین، اثرات گشاد

کنندگی شریانی حذف، ولی احتباس Na حفظ می‌شود. از طرفی انسولین فعالیت سیستم سمپاتیک را افزایش می‌دهد. مقاومت به انسولین فقط تا حد متوسطی در افزایش هیپرتانسیون در سندرم متابولیک نقش دارد.

۶- سیتوکاین‌های التهابی: از سلول‌های چربی $\text{TNF-}\alpha$ و IL-6، IL-1، IL-18، رزیستین و CRP ترشح می‌شود (هر چه CRP بالاتر باشد، ریسک CVD بیشتر است).

۷- آدیپونکتین (معکوس نکتین): یک سیتوکاین ضدالتهابی است که منحصرًا توسط بافت چربی تولید شده و موجب تشدید حساسیت به انسولین و مهار بسیاری از فرایندهای التهابی می‌شود. آدیپونکتین در سندرم متابولیک کاهش می‌یابد.

علائم بالینی:

اغلب بیماران بدون علامت هستند، بنابراین با افزایش دور شکم و فشار خون بالا، باید بدنبال سایر اختلالات بیوشیمیایی بود. خطر نسبی ایجاد CVD در سندرم متابولیک و در غیاب دیابت ۳-۱/۵ برابر است که شامل بیماری‌های عروق محیطی هم می‌شود. خطر ابتلا به DM2 حدود ۳-۵ برابر است که در مردان بیشتر از زنان است.

اختلالات بالینی به ترتیب شروع در سندرم متابولیک شامل: افزایش TG، افزایش BP، کاهش HDL، چاقی، قند بالا می‌باشد.

نکته: فطراسئئاتوهپاتیت غیر الکلی (NASH) با سندرم متابولیک بالاتر می‌رود. مقاومت به انسولین سبب افزایش اسیداوریک خون، دی متیل آرژنین غیرقرینه و میکروآلبومینوری می‌شود.
نکته: ۵۰-۴۰٪ زنان مبتلا به سندرم متابولیک PCOD دارند و شیوع سندرم متابولیک در مبتلایان به PCOD، ۴-۲ برابر است. تیاژولیدین دیون‌ها و متفورمین مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهند و باعث ایجاد Ovulation می‌شوند.

OSA: آپنه انسدادی هنگام خواب با چاقی، HTN، افزایش سیتوکاین‌های در گردش خون، IGT و مقاومت به انسولین ارتباط دارد.

درمان بیماران OSA با CPAP حساسیت به انسولین را بالاتر می‌برد.

تشخیص: بر اساس معیاهای فهرست شده در جدول زیر معاینه دقیق و یافته‌های آزمایشگاهی می‌باشد. چون معیارهای NCEP:ATPIII و IDF مشابه هستند، می‌توان از هر یک استفاده کرد.

آزمایشات لازم شامل: در تمام بیماران باید Lipid profile و FBS چک شود. اگر شک به PCOD وجود دارد، باید LH، FSH و تستوسترون چک شود.

سایر آزمایشات شامل: apoB100، CRP، فیبرینوژن، هوموسیستئین اسیداوریک، میکروآلبومین ادرار و LFT می‌باشد که باید بسته به شرایط بیمار چک شوند.



معیارهای ATP III: NCEP و IDF برای سندرم متابولیک در سال ۲۰۰۱			
معیارهای IDF در چاقی مرکزی بر اساس Waist circumference			NCEP: آپچی III 2001
منطقه‌ی اقلیمی	زن	مرد	چاقی مرکزی: دور کمر بیش از 102cm در مردان و بیش از 88cm در زنان هیپرتری گلیسریدمی: تری‌گلیسرید <150mg/dL یا تحت درمان ضد لیپید هستند HDL کمتر از 40mg/dL در مردان و کمتر از ۵۰ در زنان یا تحت درمان ضد لیپید
	80cm ≤	94cm ≤	
	80cm ≤	90cm ≤	
	90cm ≤	85cm ≤	
اروپایی، آفریقا و خاور میانه			فشار خون: فشار سیستولیک ≤ 130mm یا فشار دیاستولیک ≤ 85mm یا تحت درمان ضد فشار خون قند خون ناشتا ≤ 100mg/dL یا بیماری شناخته شده دیابت نوع II که تحت درمان دارویی است.
آسیای میانه، چین، آمریکای جنوبی و مرکزی			
ژاپن			
دو یا بیشتر از موارد زیر: تری گلیسرید ناشتا <150mg/dL یا فرد تحت درمان دارویی باشد HDL کمتر از ۴۰ در زنان و کمتر از ۵۰ در مردان یا تحت درمان دارویی خاص فشار سیستولیک <130mm یا دیاستولیک <85mm یا بیماری که با تشخیص قبلی تحت درمان ضد فشار خون است. قند خون ناشتا 100mg/dL یا بیماری شناخته شده دیابت نوع II			

درمان:

- ۱- کاهش وزن: مهم‌ترین جزء آن محدودیت مصرف کالری است و افزایش فعالیت بدنی، مهم‌ترین عامل برای حفظ آن است.
- ۲- رژیم غذایی: قبل از تجویز یک رژیم غذایی برای کاهش وزن. زمان درازی لازم است تا بیمار به میزان توده چربی موردانتظار دست پیدا کند.
- ۳- فعالیت فیزیکی: با فعالیت روزانه ۹۰-۶۰ دقیقه در روز کاهش وزن بدست می‌آید، که شامل فعالیت‌های متداول مثل راه رفتن، گردش کردن و نظافت خانه هم می‌باشد. اگر قادر به انجام این سطح فعالیت نباشند، می‌توانند روزانه ۳۰ دقیقه فعالیت متوسط انجام دهند.
- ۴- چاقی: داروهای کاهش وزن شامل دو دسته هستند: سرکوب کننده‌های اشتها و مهارکننده‌های جذب.
 - Phentermine (برای سه ماه) و Sibutramine داروهای سرکوب کننده اشتها مورد تأیید FDA هستند. Orlistat جذب چربی را کم کرده و باعث ۵٪ کاهش وزن و کاهش DM2 می‌شود.
 - جراحی کاهش حجم در $\text{BMI} > 40$ یا $\text{BMI} > 35$ همراه با عوارض، انجام می‌شود.
- ۵- کم کردن LDL: در بیماران دچار سندرم متابولیک و DM، باید مقدار $\text{LDL} < 100\text{mg/dl}$ برسد و در افراد دچار CVD از این هم کمتر باشد (< 70). اگر LDL پس از رژیم غذایی بالاتر از مقدار هدف باقی بماند، باید استاتین شروع شود.
- نکته: استاتین‌ها ۶۰-۲۰٪ LDL-c را کم می‌کنند. انتخاب دوم ezetimibe است که ۲۰-۱۵٪ LDL را کم می‌کند. [کلستیرامین و cholestipol از ezetimibe مؤثرتر هستند، ولی چون سبب افزایش

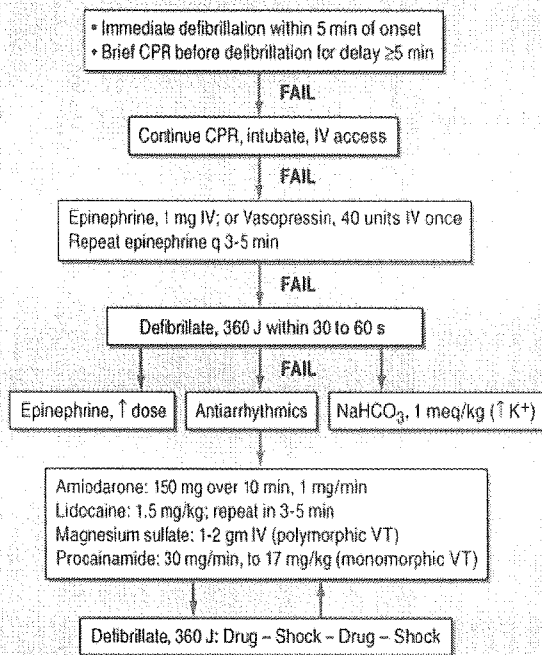
- TG می‌شوند، باید در سندرم متابولیک با احتیاط مصرف شوند (در $\text{TG} < 200$ نباید از کلستیرامین استفاده کرد).
- ۶- کاهش TG: مقدار $\text{TG} < 150$ در شرایط ناشتا توصیه می‌شود. کاهش وزن روی کاهش TG مؤثر است. کاهش وزن بیش از ۱۰٪ برای کاهش TG ناشتا لازم است.
 - فیبرات‌ها ۵۰-۳۵٪ TG را کم می‌کنند.
 - امگا ۳ تا ۴۰٪ TG را کم می‌کند.
 - سایر داروهای پایین آورنده TG استاتین‌ها و نیکوتینیک اسید هستند.
 - نکته: فیبرات‌ها باعث کاهش TG می‌شوند، ولی اثری روی کاهش CVD ندارند.
 - ۷- افزایش HDL: عوامل مؤثر بر آن شامل کاهش وزن و داروها می‌باشد.
 - قویترین دارو: نیکوتینیک اسید
 - متوسط: استاتین و فیبرات
 - بی‌اثر: ezetimibe و امگا ۳
 - نکته: افزایش HDL مستقل از کاهش LDL، خصوصاً در مبتلایان به سندرم متابولیک، اثر ناچیزی در کاهش CVD دارد (LDL بالا خطر بیشتری در بروز CVD دارد).
 - ۸- فشار خون بالا: در تمام بیماران باید رژیم با محدودیت سدیم و کم چرب و غنی از سبزیجات استفاده شود و بهترین دارو در کنترل فشار خون ACEI و ARB می‌باشد.
 - ۹- IFG: با کنترل مطلوب قند، اغلب TG و HDL تنظیم می‌شوند. بهترین اقدام تعدیل رژیم غذایی و افزایش فعالیت است و



اندیکاسیون‌های تجویز بی‌کرنات:

۱. CPR طول کشیده
۲. هیپوکالمی
۳. وجود اسیدوز

-اگر دادن شوک و ایپی نفرین برای کنترل آریتمی مؤثر نبودند، باید سایر داروهای آنتی‌آریتمی را امتحان کرد

ALGORITHM FOR CARDIAC ARREST MANAGEMENT
VENTRICULAR FIBRILLATION OR PULSELESS
VENTRICULAR TACHYCARDIA

A

آمیودارون IV داروی انتخابی اول است (150mg over 10min) و اگر VF در اثر MI باشد، بمای آن می‌توان از لیدوکائین bolus 1-1.5mg/kg استفاده کرد. اگر VT یا VF در زمینه مسمومیت با Dig باشد می‌توان از فنی‌توئین استفاده کرد.

اگر آمیودارون موفق نبود، داروی دوم لیدوکائین است. پروکائین امید امروزه بندرت استفاده می‌شود.

نکته: دادن کلسیم توصیه نمی‌شود مگر هیپوکالمی یا هیپوکلسمی و یا مسمومیت با کلسیم بلوکرها عامل آریتمی باشند.

درمان برادی آریتمی یا آسیستول

بیمار باید بلافاصله انتوبه شود و CPR آغاز شود. از ایپی نفرین یا آتروپین IV یا داخل قلبی باید استفاده شود و اگر لازم بود از external pacemaker استفاده شود، ولی در کل پیش‌آگهی بسیار بدتری دارند. در صورت طولانی شدن CPR می‌توان از بیکرنات نیز استفاده کرد.

متفورمین سبب کاهش بروز DM2 می‌شود.

۱۰- مقاومت به انسولین: متفورمین و تiazولیدین دیون‌ها حساسیت به انسولین را بالا برده، اثر انسولین بر کبد را افزایش داده و تولید گلوکز را کم می‌کنند. فقط تiazولیدین دیون‌ها برداشت گلوکز توسط عضلات و بافت چربی را با واسطه انسولین افزایش می‌دهند.

ایست قلبی (Cardiac arrest)

درمان ایست قلبی شامل مراحل زیر است:

۱- Basic Life Support (BLS)

۲- Advanced life support (ALS)

۳- Post resuscitation

۴- long term management

(Basic life support) BLS

۱. شامل ارزیابی اولیه و معاینه بیمار جهت اثبات ایست قلبی است.
۲. اگر شک به آسیب‌راسیون وجود دارد، باید مانور Heimlich را انجام داد.
۳. استفاده از مشت زدن به جلوی قفسه سینه یا Precordial thump مورد بحث است و چون گاهی VF و VT را بر می‌گرداند ولی گاهی VF را به VT تبدیل می‌کند، بنابراین توصیه می‌شود این ضربه در قسمت ALS با مونیتورینگ انجام شود.
۴. اقدام بعدی باز کردن راه‌های هوایی با مانور Chin lift یا بالا کشیدن چانه است. اجسام خارجی و دندان مصنوعی باید خارج شود و سپس اقدام به CPR کرد و به ازای هر ۳۰ ماساژ قلبی ۲ تنفس دهان به دهان داد. حداقل ۱۰۰ بار در دقیقه با پایین بردن ۴-۵cm استرنوم پایه ماساژ انجام شود.

(Advanced life support) ALS

این مرحله توسط تیم و مکان اختصاصی باید انجام شود و شامل مراحل زیر است به ترتیب:

۱- D/C شوک، دفیبریلاتور و پیس‌میکر

۲- انتوباسیون

۳- گرفتن IV line و تجویز دارو

DC شوک: قبل از انتوباسیون و به عنوان اولین اقدام باید انجام شود

و در طی شارژ شدن باید عملیات CPR ادامه یابد.

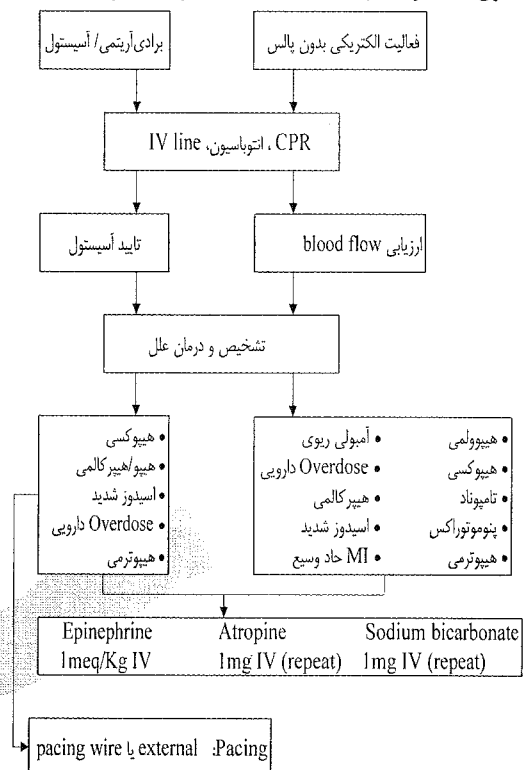
-اگر VT یا VF وجود داشت باید شوک اول را با 300J داد. اگر شوک اول موفق نبود بهتر است ۹۰-۶۰ ثانیه CPR ادامه یابد و قبل از شوک دوم می‌توان 1mg epinephrine داد و سپس ولتاژ شوک را بتدریج تا 360J بالا برد. می‌توان ایپی نفرین را هر ۳-۵ دقیقه تکرار کرد. -اگر پس از نرمال شدن ریتم هنوز بیمار غیر هوشیار است، باید انتوباسیون انجام شود و اگر پس از ریتم نرمال و انتوباسیون کم‌کم اسیدوز پایدار وجود دارد می‌توان 1meq/kg بیکرنات سدیم تجویز کرد و نصف این مقدار را هر ۱۵-۱۰ دقیقه تجویز کرد.



مراقبت پس از احیاء

علت زمینه‌ساز آریتمی نوع درمان بعدی را معلوم می‌کند. در primary VF پس از MI، علت VF وجود ایسکمی است و اغلب این بیماران در صورت CPR موفق سیر خوبی دارند و همودینامیک به سرعت اصلاح می‌شود، ولی در Secondary VF که علت آریتمی وجود اختلالات همودینامیکی و ایجاد اختلال ساختمانی است، پاسخ به درمان کمتر است.

نکته: یک علت بسیار مهم مرگ و میر پس از ایست قلبی انسفالوپاتی آنوکسیک است که یک راه کاهش آن القای هیپوترمی و کاهش نیاز مغز به اکسیژن است. در بیماران مبتلا به سرطان، نارسایی کلیه، عفونت‌های کنترل نشده و بیماری‌های CNS احتمال بقا زیر ۱۰٪ است.



درمان طولانی مدت پس از زنده ماندن

اگر فردی پس از ایست قلبی خارج بیمارستانی زنده بماند، در طی ۲ سال به احتمال ۲۵-۳۰٪ فوت می‌کند، ولی با بکار بردن ICD این خطر به مقدار زیادی کم می‌شود. از طرفی استفاده از ICD به دنبال Transmural MI با $EF < 40\%$ به طول عمر اضافه می‌کند.

نکته: اگر ایسکمی عامل ایست قلبی بوده باشد، استفاده از دارو توصیه می‌شود، مگر ایسکمی مکرر رخ دهد که در این صورت ICD توصیه می‌شود (بهترین درمان دارویی در این بیماران آمیودارون و بتابلوکر می‌باشد).

سایر اندیکاسیون‌های ICD در افرادی که پس از ایست قلبی

زنده مانده‌اند، شامل موارد زیر است:

HOCM، DCM (کاردیومیوپاتی دیلاته)، سندرم QT طولانی، سندرم بروگادا

پیشگیری از مرگ ناگهانی قلبی و ایست قلبی

- در صورت وجود آریتمی‌های خفیف بطنی بعد از MI و $EF < 40\%$ ، اگر ICD گذاشته شود، ۳۰-۲۰٪ میزان مرگ و میر در طی ۲-۳ سال مشاهده می‌شود.

- اگر نارسایی قلب درجه ۲ تا ۳ $+ EF \leq 35\%$ وجود داشت، بدون در نظر گرفتن علت نارسایی قلب (ایسکمی یا غیر ایسکمی) ICD مفید است.

تپش قلب (Palpitation)

حالتی است که در آن آگاهی نسبت به ضربان قلب وجود دارد، که به صورت کویدن یا لرزش حس می‌شود. زمانی ایجاد می‌شود که قدرت یا ریتم قلبی تغییر کرده باشد. **شایعترین علت آن اضطراب است.** علت بعدی آریتمی‌های قلبی و علت سوم بزرگی بطنها می‌باشد.

سایر علل غیر قلبی تپش قلب عبارتند از: تیروتوکسیکوز، هایپوگلیسمی، فتوکروموسیتوم، تب، سیگار، قهوه، آمینوفیلین و ترکیبات کافئین.

علل قلبی:

۱- اگر شروع و ختم تپش قلب تدریجی باشد، شایعترین علت تاکیکاری سینوسی است.

۲- آریتمی‌های پاروکسیسمال (فمله‌ای)، و نتریکولار یا سوپراونتریکولار هستند.

۳- اگر ضربان قلب به صورت پرش باشد (بیمار بعد از ضربه نرمال احساس وقفه و سپس احساس تپش قلب کند)، شایعترین علت اکستراسیستول (PVC) و یا PAC است، که اگر بیمار زمینه بیماری قلبی نداشته باشد، ارزش ندارد و درمان نمی‌خواهد.

۴- در صورتی که تپش قلب بصورت Positional باشد، باید به علل ساختمانی مانند میگزوم دهلیزی یا توده مدیاستینال نزدیک قلب فکر کرد. (پلاتیپنه: تنگی نفس در حالت ایستاده، که در حالت دراز کش خوب می‌شود)

توجه: اگر بیمار احساس تپش قلب دائم داشته باشد، چه مواردی مطرح است:

- ۱- AF (شایعترین علت تپش قلب مزمن)
- ۲- Sustained VT (وقتی $VT > 30s$ طول بکشد)
- ۳- VSD، MR، AI (Volume overload)
- ۴- MS، AS، HOCM (تپش قلبی که با تنگی نفس فعالیتی همراه است)
- ۵- گاهی MVP



تشخیص: بهترین راه تشخیص تپش قلب، نوار قلب است. اگر نرمال بود، باید holter monitoring برای ۴۸-۷۲ ساعت انجام شود.

نکته: همراهی تپش قلب با علائمی نظیر سنکوپ یا سبکی سر به نفع وجود آریتمی است که برای R/O آن از Head Up tilt test استفاده می‌شود.

درمان: درمان در بیماران تپش قلب که آریتمی جدی یا بیماری‌های زمینه‌ای ساختمانی قلب ندارند، عبارتند از:

- ۱- بتا بلوکرها
- ۲- اجتناب در مصرف الکل، تنباکو یا سوء مصرف مواد
- ۳- شناخت درمانی و دارو درمانی علل روانی

انواع ادم:

۱- لوکالیزه: دو دلیل دارد:

- اختلال در درناژ لنفاوی عضو: برداشتن لنفاتیک دست در کانسر پستان، لنفانژکتازی، DVT.
- از بین رفتن موضعی جدار اندوتلیال رگ: PE در پنومونی، ARDS ...

۲- منتشر (درگیری ۴ اندام): علل آن عبارتند از: مشکلات قلب (HF)، کبد (سیروز)، کلیه (سندرم نفروتیک)، سوء تغذیه

نکته: ادم منتشر به ادمی گفته می‌شود که بیش از ۲ اندام غیر مجاور را درگیر کند. شایعترین علت آن کمبود Alb و بعد از آن افزایش فشار هیدرواستاتیک وریدی است.

ادم آنازاک ادمی بسیار شدید است که به علت مسایل فوق باعث درگیری هر ۴ اندام می‌شود.

علت ادم براساس علایم افتراق داده می‌شود، مثلاً در کسی که دچار ادم به همراه PND، ارتوپنه، JVP برجسته، رال ریوی، گالوپ S₃ و S₄ است، علت بیماری قلبی می‌باشد.

اپروج به ادم

معمولاً یک مکانیسم به تنهایی نمی‌تواند ادم ایجاد کند. مثلاً در سندرم نفروتیک دفع Alb بالاست، پس فشار انکوتیک کاهش می‌یابد و ورم ایجاد می‌شود. با ایجاد ورم و کاهش حجم خون RAAS فعال می‌شود و باعث احتباس آب و نمک و افزایش حجم خون می‌شود و افزایش حجم خون (افزایش فشار هیدروستاتیک) + کاهش فشار انکوتیک با هم در ایجاد ادم دخیل‌اند.

علت ادم در بیماری‌های قلبی چیست؟

۱- شایعترین علت، افزایش فشار هیدروستاتیک در سمت

وریدی است (پس زدن خون به IVC در نارسایی قلب راست منجر به آسیب، کبد بزرگ و ادم اندام تحتانی می‌شود، ولی در نارسایی قلب چپ خون به ریه‌ها پس می‌زند و ادم ریوی می‌دهد).

۲- علت دیگر ادم در CHF این است که جریان خون کلیه‌ها کم می‌شود و سیستم رنین - آنژیوتانسین فعال شده و احتباس آب و نمک ایجاد می‌شود، که ادم را تشدید می‌کند.

نکته: سیروز، ادم موضعی در شکم می‌دهد که علت آن هیپوآلبومینمی، فعال شدن سیستم RAAS و جذب بیشتر سدیم از کلیه‌هاست.

در بیماران سیروتیک آسیب دیده می‌شود، اما JVP و فشار خون نرمال است.

ادم (Edema)

ادم به معنای افزایش مایع بینابینی است و طبق قانون استارلینگ

عوامل دخیل در ایجاد ادم عبارتند از:

- BP
- فشار انکوتیک بافت
- فشار انکوتیک خون یا پلاسما (SOS)
- فشار هیدروستاتیک مایع بینابینی
- یکپارچگی جدار عروق (اندوتلیوم جدار رگ)

عواملی که سبب فروغ مایع از رگ می‌شوند، عبارتند از:

فشار هیدروستاتیک بالای پلاسما (BP)، فشار انکوتیک بالای مایع بین سلولی.

مواردی که سبب ورود مایع به رگ (جذب ادم) می‌شود، عبارتند از: فشار انکوتیک بالای پلاسما و فشار هیدروستاتیک مایع بینابینی.

در یک فرد عادی به طور کلی غلبه با خروج مایع از رگ است، که جریان لنف مایع اضافی را از مایع خارج سلولی جمع می‌کند.

سایر علل دخیل در ایجاد ادم (غیر از موارد ذکر شده در بالا):

۱- ECV ↓ (effective circulating volume) (مقدار

خونی که در شریان‌ها جاری است و به کلیه‌ها می‌رسد): کاهش

ECV ← افزایش فعالیت RAAS ← احتباس سدیم و آب

۲- ADH بالا

۳- تنگی عروق کلیه

نکته: ۲ ماده در بدن در صورت احتباس مایع افزایش می‌یابد:

- ANP (پپتید ناتریورتیک دهلیزی)

- BNP (پپتید ناتریورتیک نوع B)

این مواد با افزایش جریان ادرار در صورت افزایش حجم خون باعث کاهش حجم و به تعادل رسیدن آن می‌شود. مکانیسم اثر این مواد جلوگیری از جذب سدیم در توبول پروگزیمال، مهار ترشح رنین و



مهمترین عامل تعیین کننده فشار انکوتیک خون، Alb سرم است. کاهش Alb خون باعث ایجاد ادم می شود.

علل کاهش Alb فون عبارتند از:

سوء تغذیه، سوء جذب، سیروز، سندرم نفروتیک و protein losing enteropathy. ادم ایجاد شده در کاهش Alb، جنرالیزه است.

ادم ایدیوپاتیک

اغلب در خانمها رخ می دهد. بیشتر ارتواستاتیک است و در ساق پا به پایین ایجاد می شود. ارتباطی با قاعدگی ندارد و علت آن افزایش نفوذ پذیری عروق است که سبب ورود آب و سدیم به بافت و فعالیت RAAS می شود. ممکن است برخی خانمها اختلاف وزن واضحی در شب و روز داشته باشند.

درمان شامل: محدودیت مصرف نمک، استراحت، جوراب وارپس است. اگر موثر نبوندند، می توان ACEI، پروژسترون، بروموکریپتین یا دکستروآمفتامین تجویز کرد.

علل مهم دیگر ادم شامل:

- ۱- هیپوتیروئیدی
- ۲- مصرف استروئیدها
- ۳- حاملگی یا مصرف استروژن و گشاد کننده های عروقی

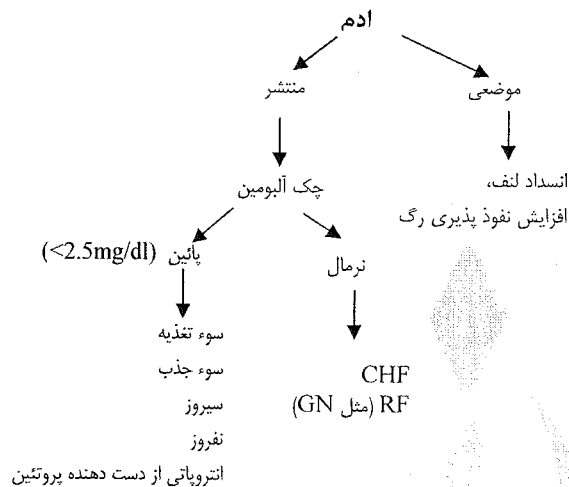
برخورد با ادم ژنرالیزه:

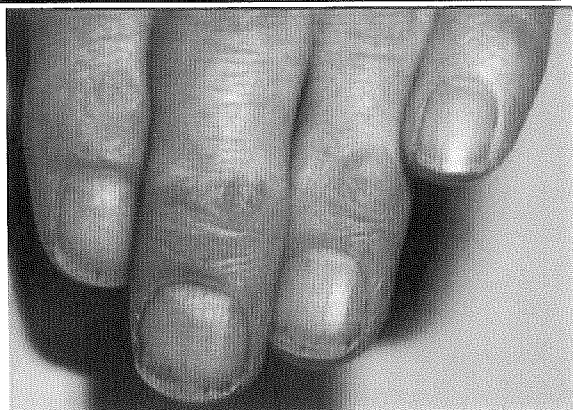
در برخورد با ادم منتشر، اولین اقدام چک آلبومین فون است:

- اگر Alb پایین بود، سیروز، سندرم نفروتیک، اندروپاتی از دست دهنده پروتئین و یا سوء تغذیه مطرح می شود و کبد، کلیه و GI را بررسی می کنیم
- اگر Alb نرمال بود، شایعترین علت CHF یا RF است. پس علل قلبی و کلیوی را جستجو می کنیم.

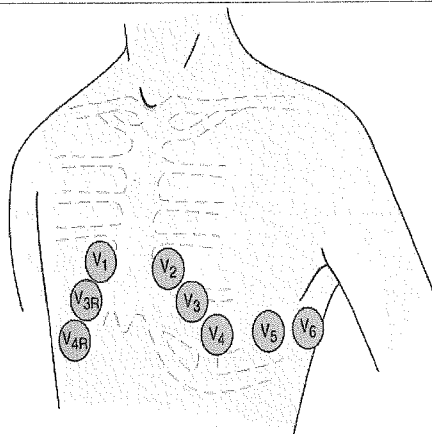
نکته: داروها مانند: مینوکسیدیل، متیل دوبا، کلونیدین، گوانتیدین، هیدرالازین، سیکلوسپورین، بلوکرهای کانال کلسیم (آدالات)، NSAIDها، α بلوکرها، استروژن و استروئید (معمولاً ادم لوکال می دهد) می توانند باعث ایجاد ادم شوند. هورمون رشد و اینترلوکین ۲ نیز می توانند ادم ایجاد کنند.

اپروچ به ادم:



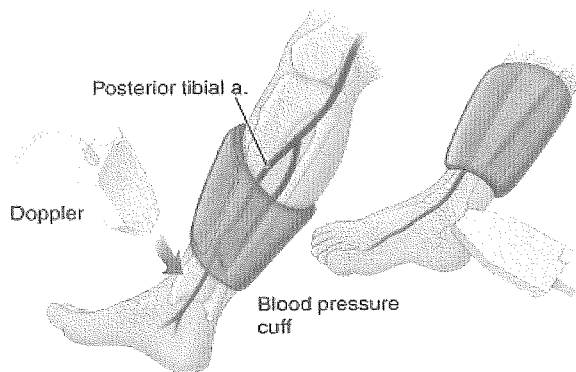


3) splinter hemorrhage

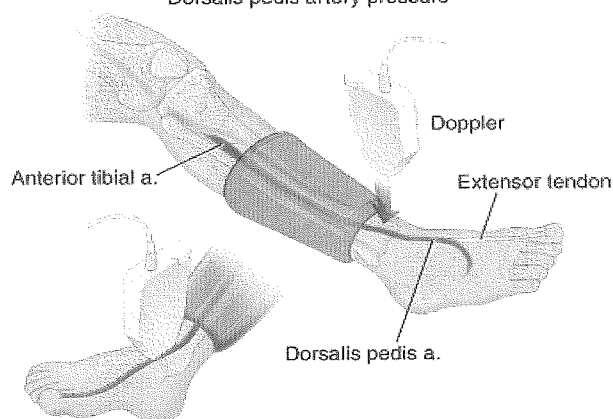


4) chest leads

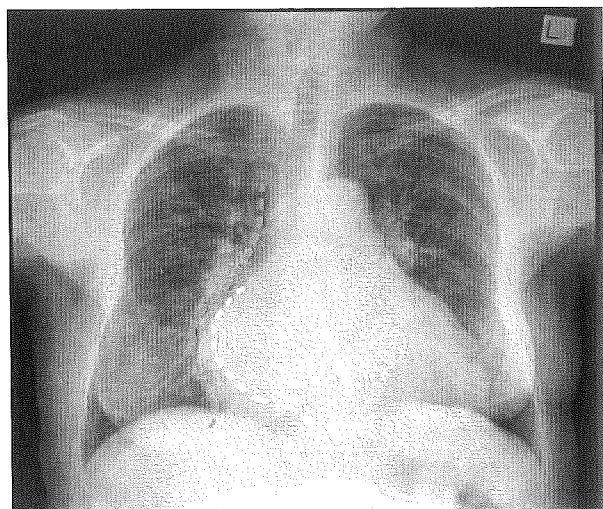
Posterior tibial artery pressure



Dorsalis pedis artery pressure



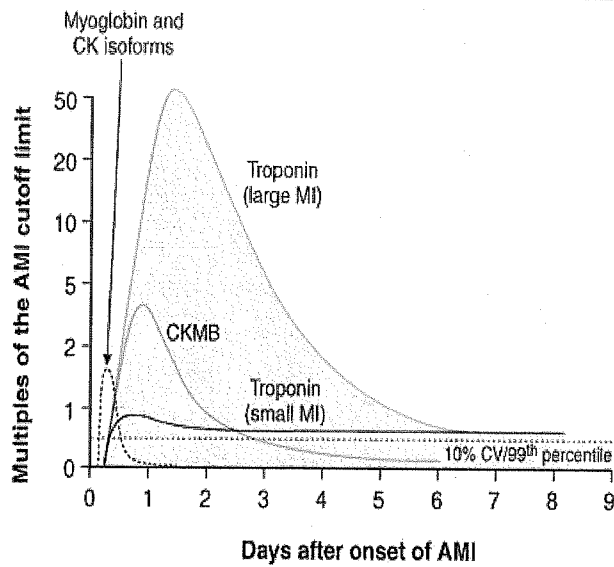
1) ankle-brachial index



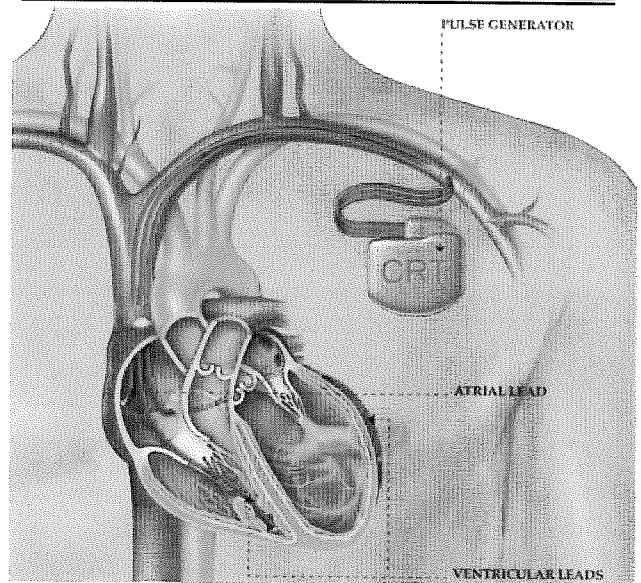
5) Enlargement of Left atrium, double shadow sign



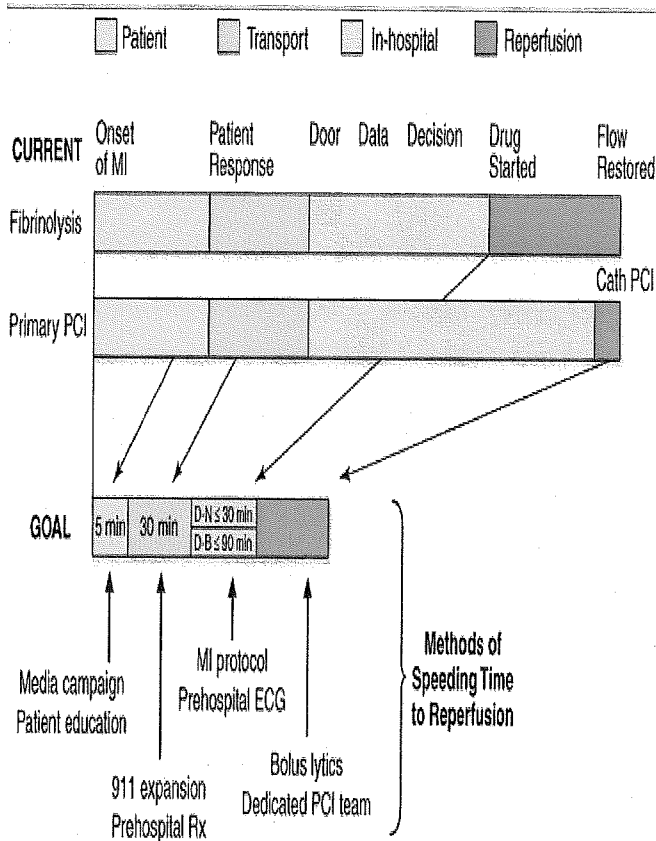
2) pseudoxanthoma elasticum



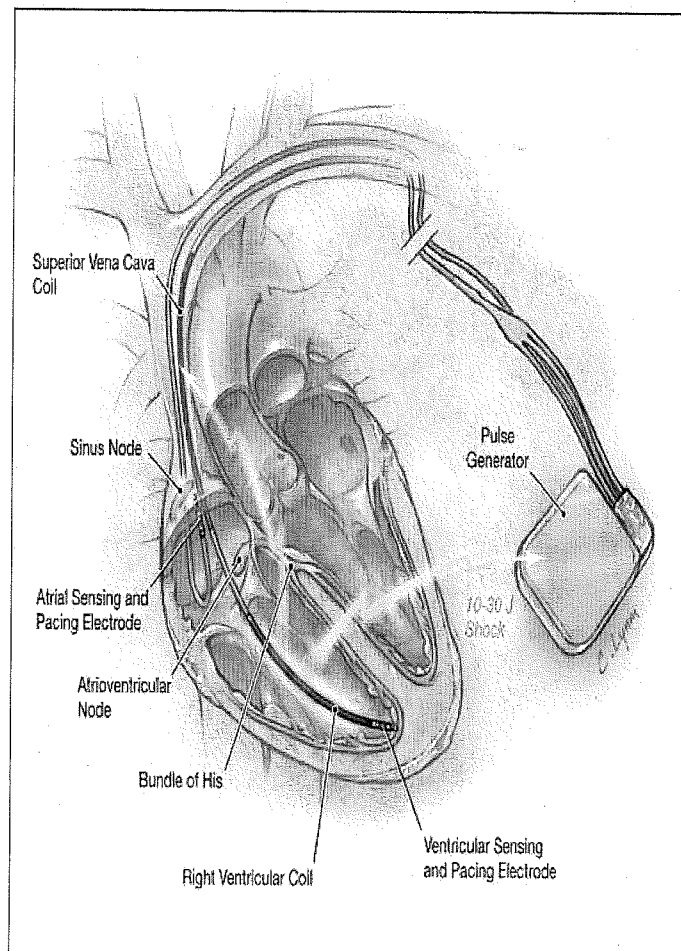
8) cardiac biomarkers



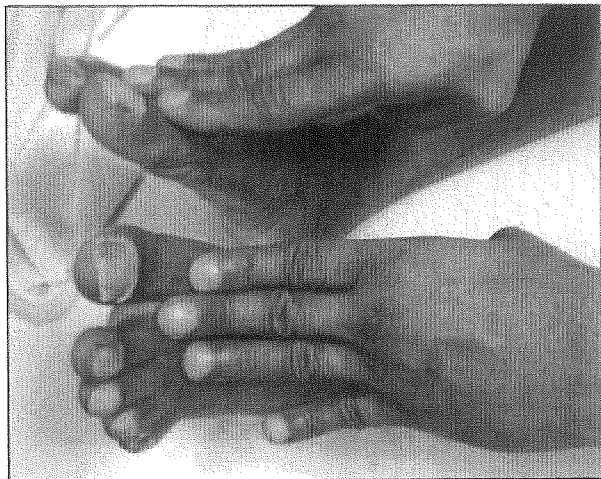
6) CRT(cardiac resynchronization therapy)



9) Major components of time delay between onset of symptoms from STEMI and restoration of flow in the infarct-related artery



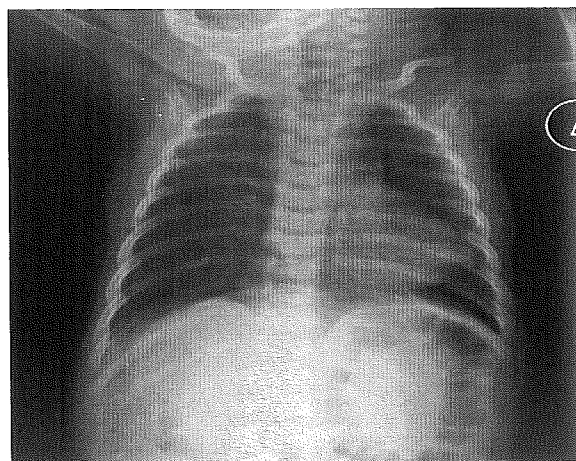
7) ICD(implantable cardiac defibrillator)



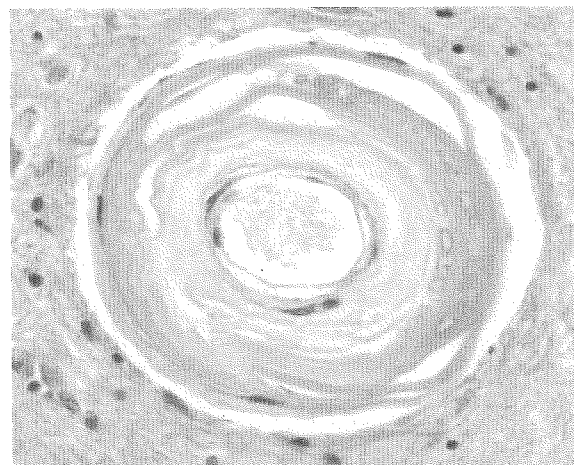
13) differential cyanosis and clubbing



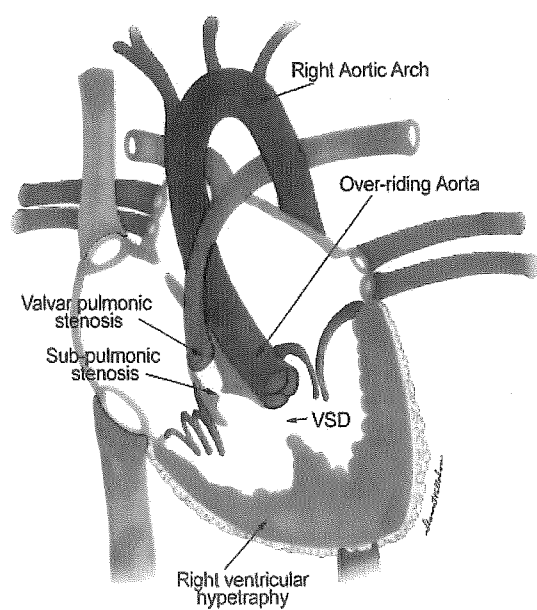
10) erythema marginatum



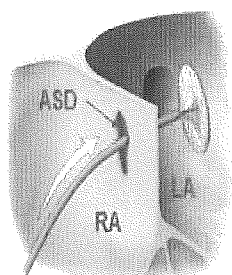
14) CXR of tetralogy of fallot



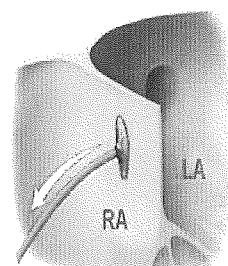
11) onion skin sign in malignant HTN



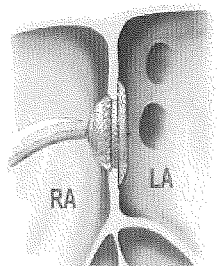
15) tetralogy of fallot



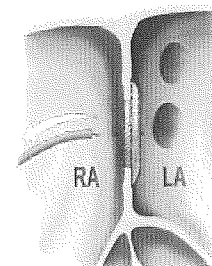
1--Deployment of LA disc



2--Pull back to Atrial Septum



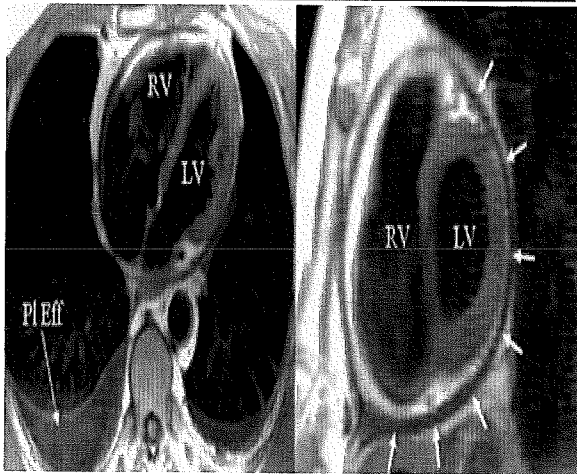
3--Deployment of RA disc



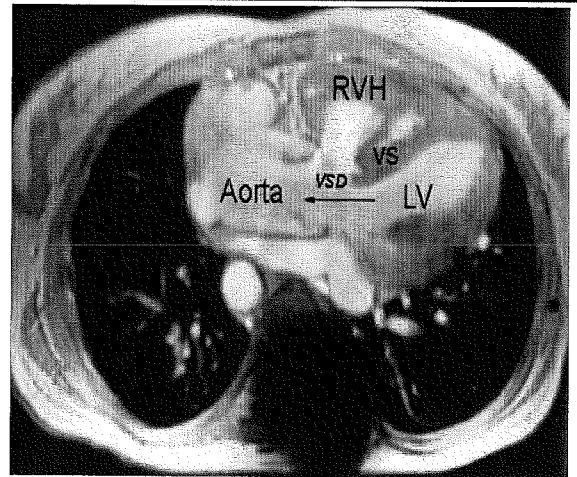
4--Release

E

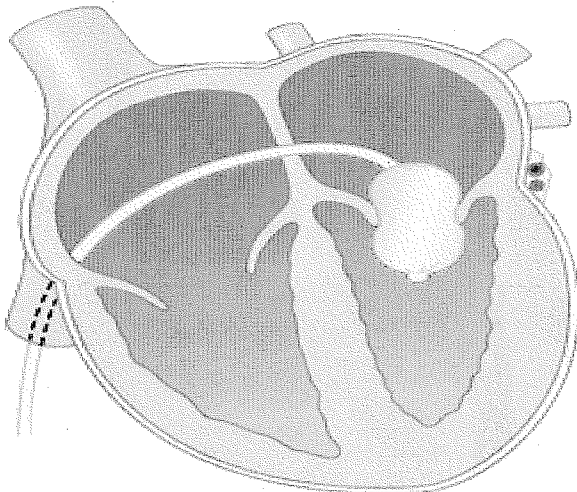
12) amplatzer



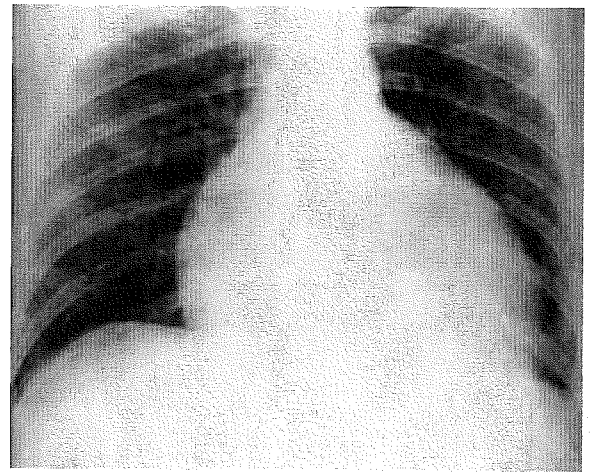
19) constrictive pericarditis (thickened pericardium=arrows)



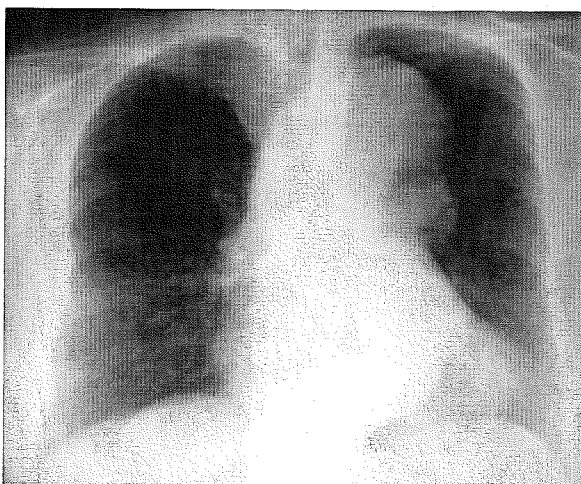
16) tetralogy of fallot



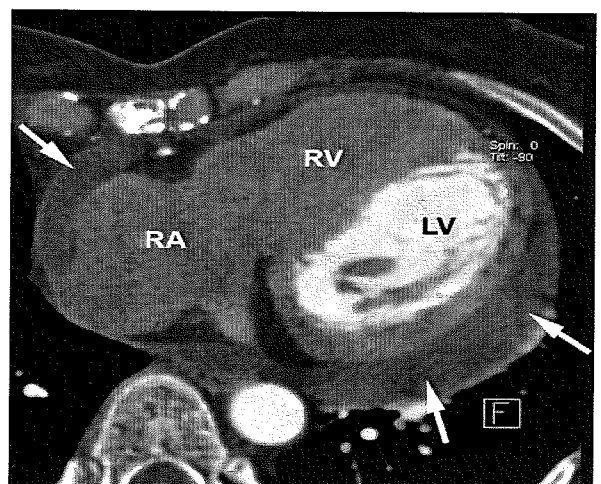
20) percutaneous mitral balloon valvotomy



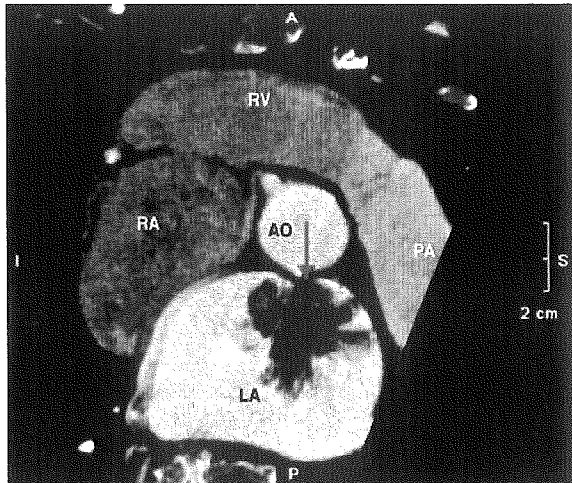
17) CXR showing pericardial effusion



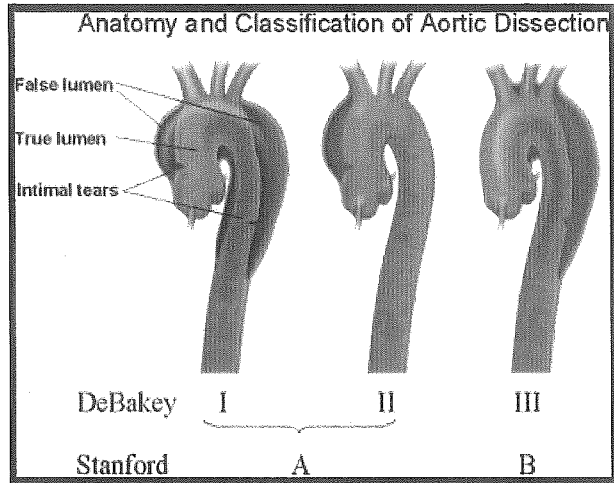
21) thoracic aortic aneurysm



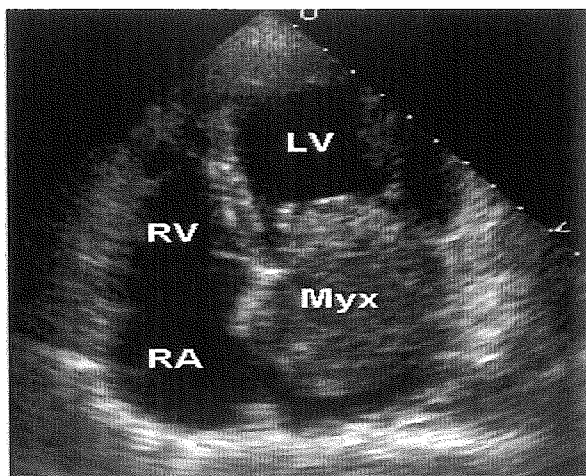
18) pericardial effusion



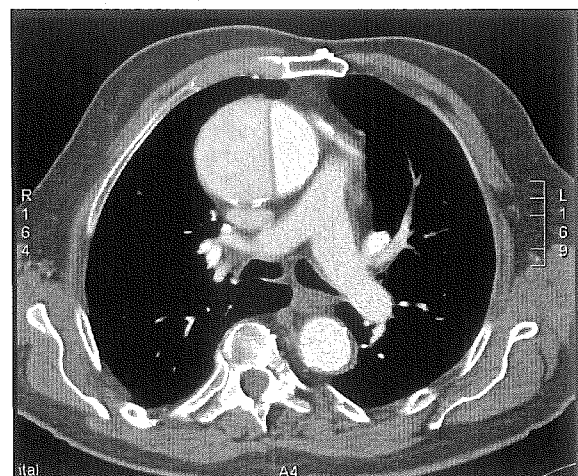
25) CT scan showing myxoma of left atrium



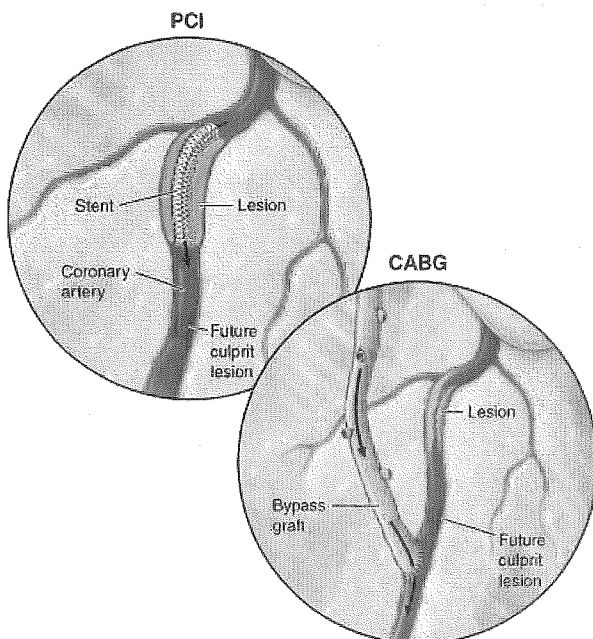
22) aortic dissection



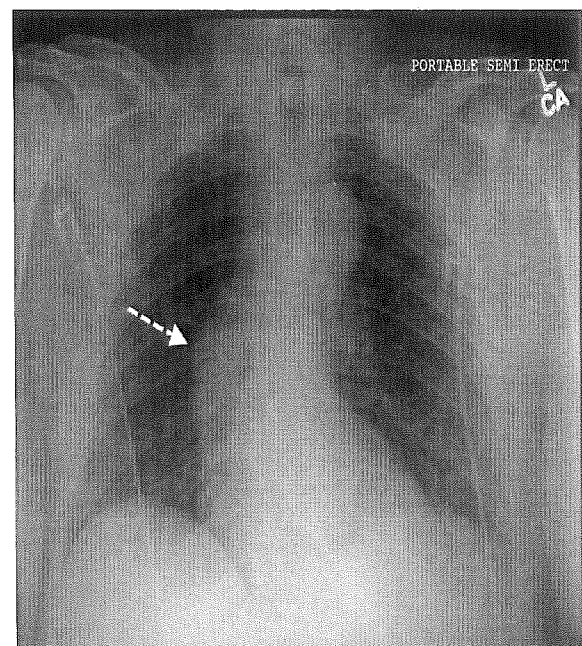
26) transthoracic echo demonstrating a large atrial myxoma



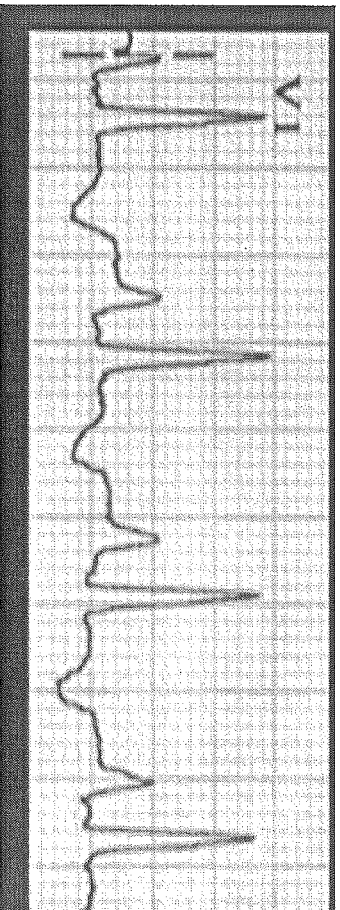
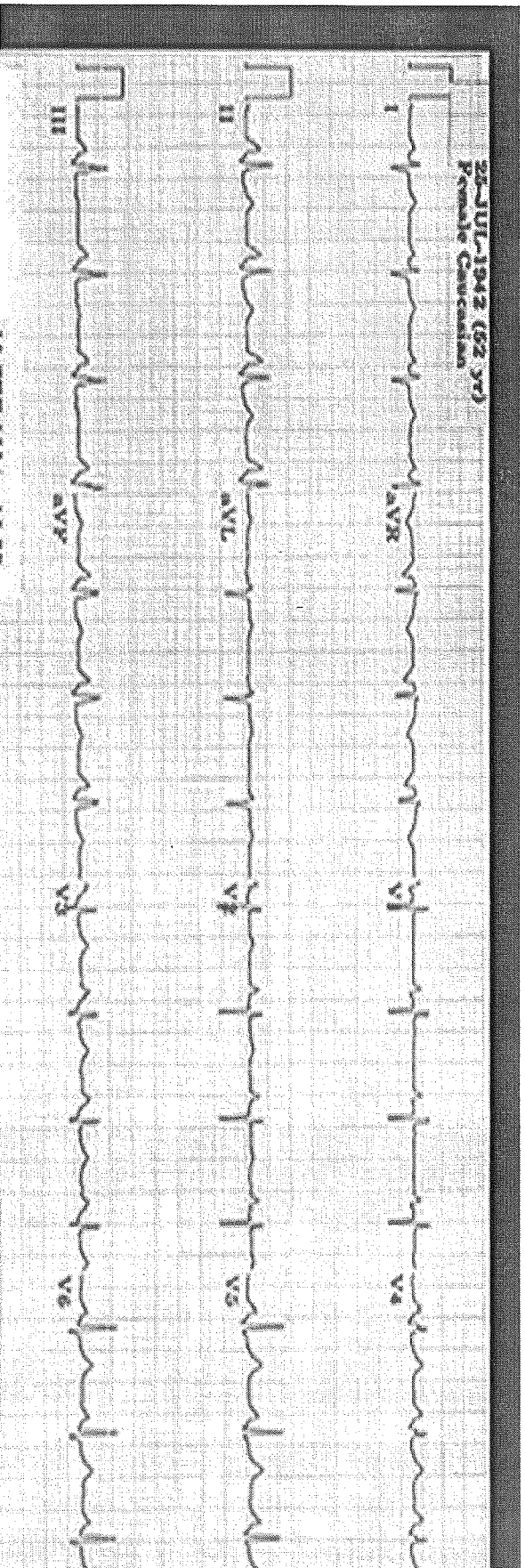
23) aortic dissection ct scan



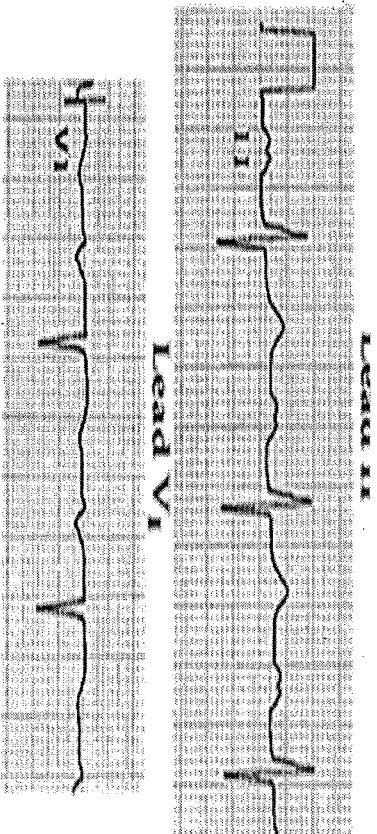
27) Difference in the approach to the lesion with percutaneous coronary intervention (PCI) and coronary artery bypass grafting (CABG)



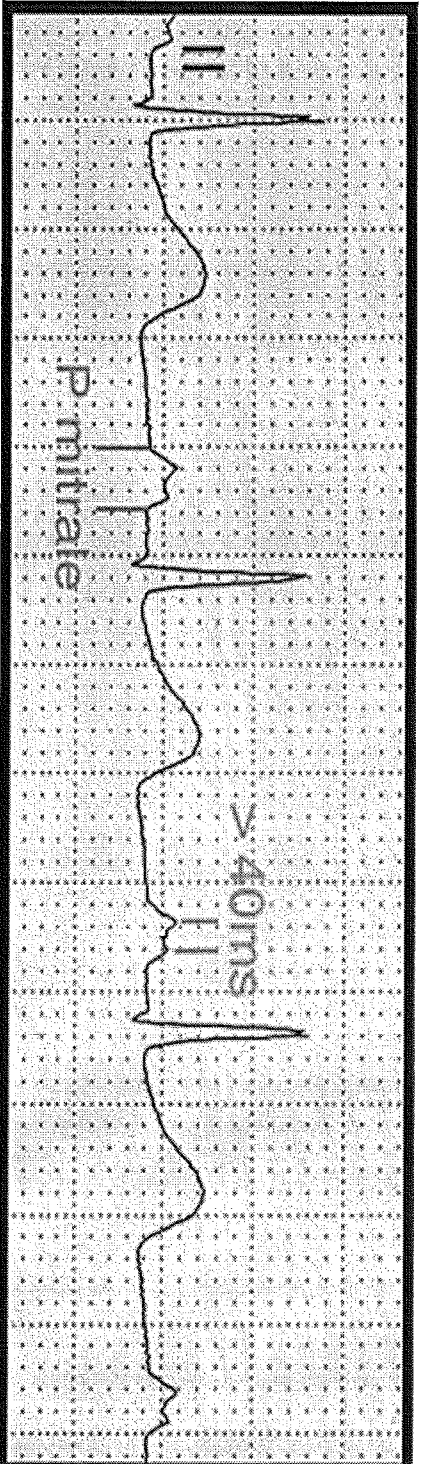
24) mediastinal widening in aortic dissection



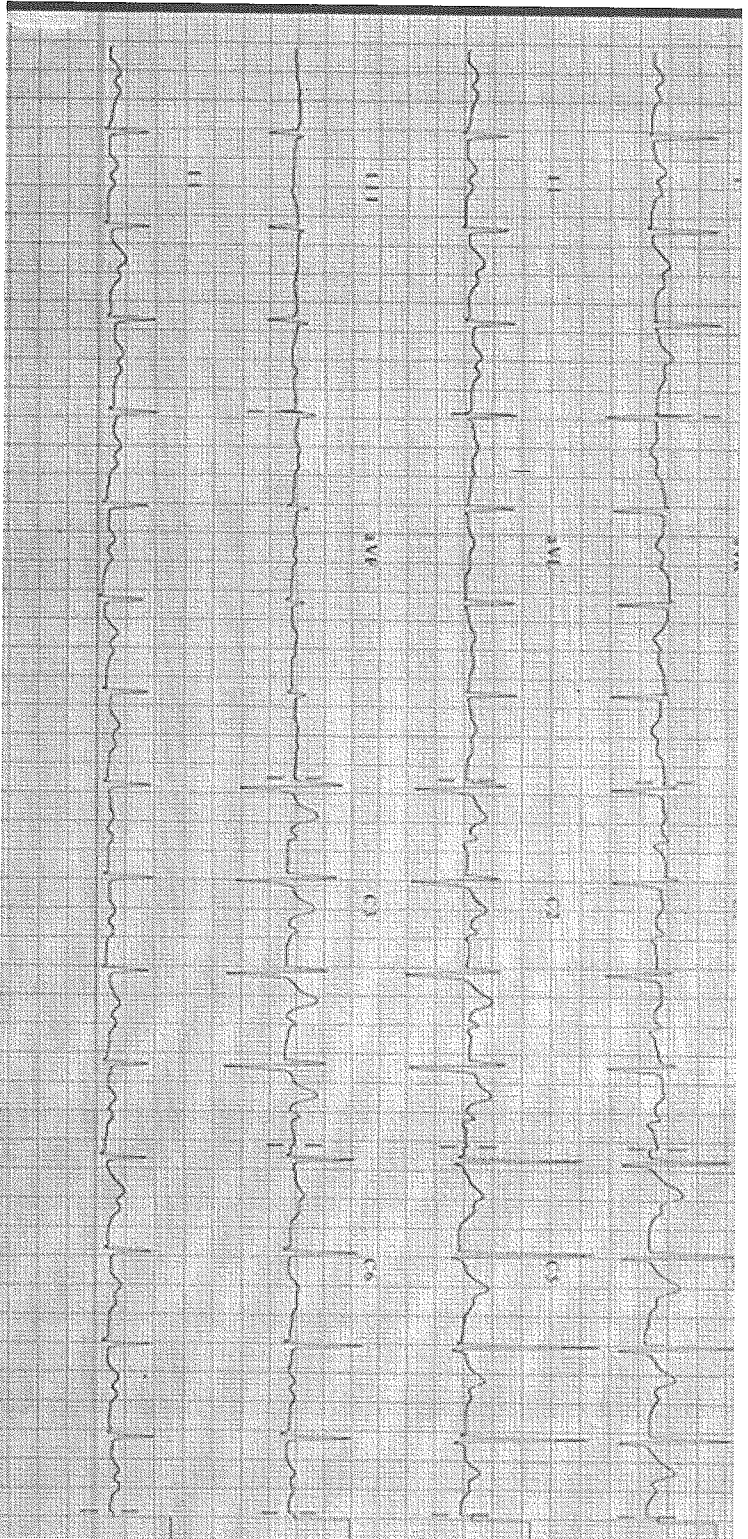
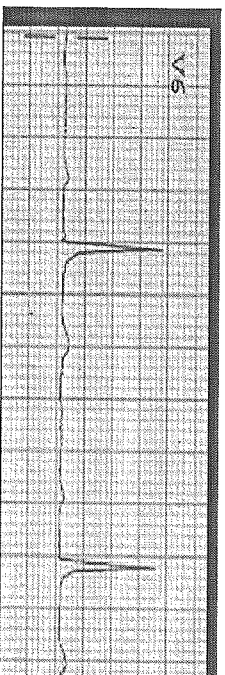
LEFT ATRIAL HYPER



© 1997 Frank G. Yanowitz, M.D.

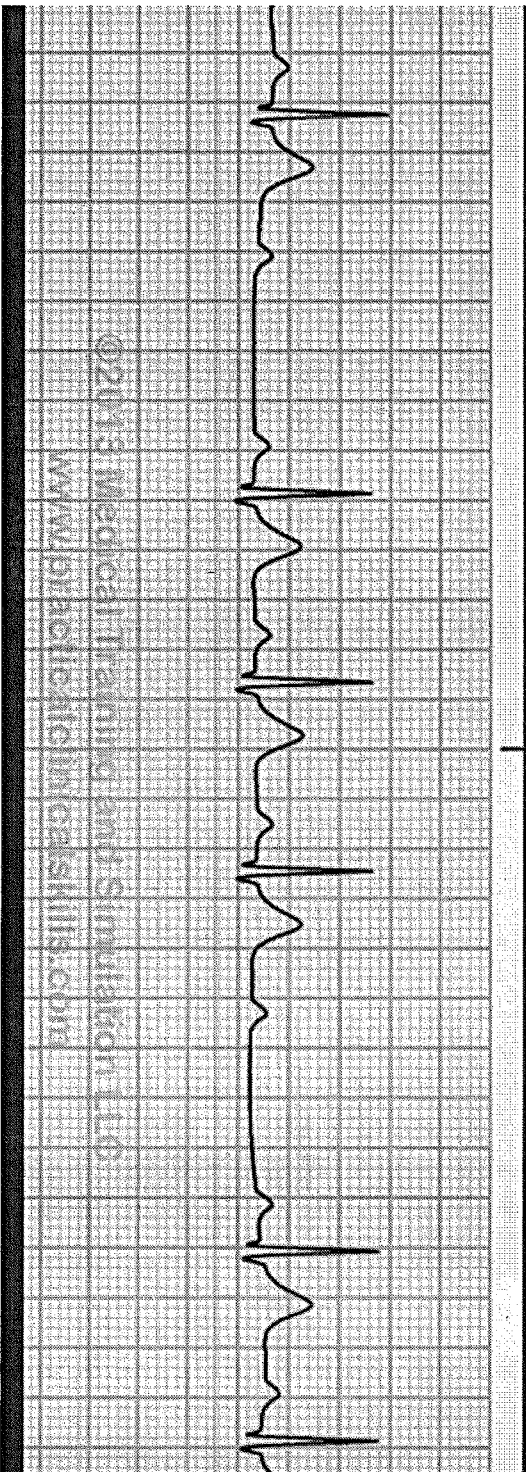
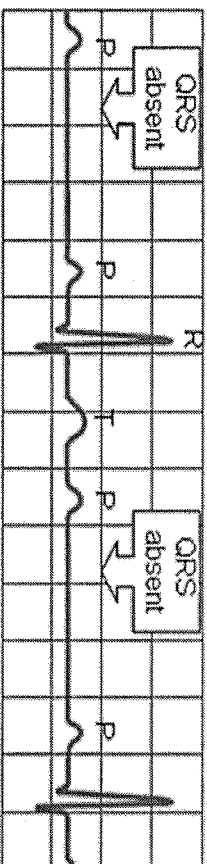
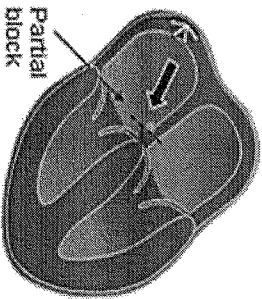


FIRST DEGREE BLOCK



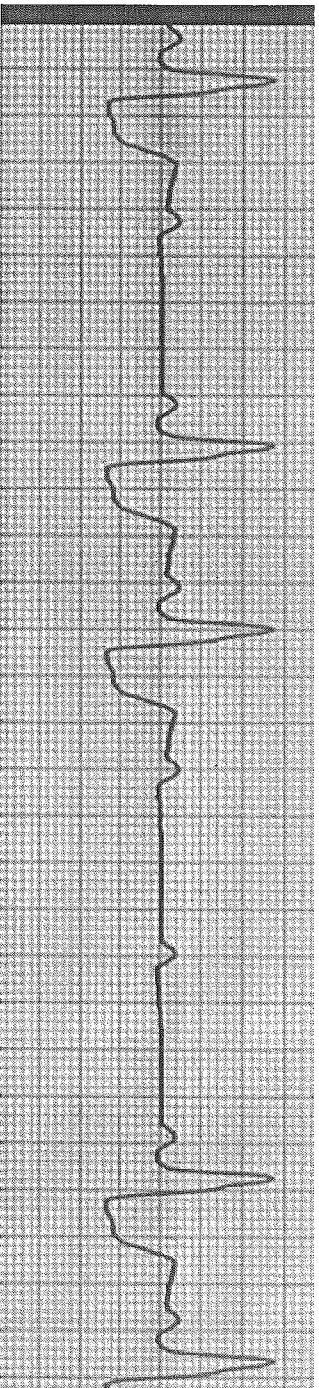
MOBITZ 1

A-V BLOCK, SECOND DEGREE Sudden dropped QRS-complex

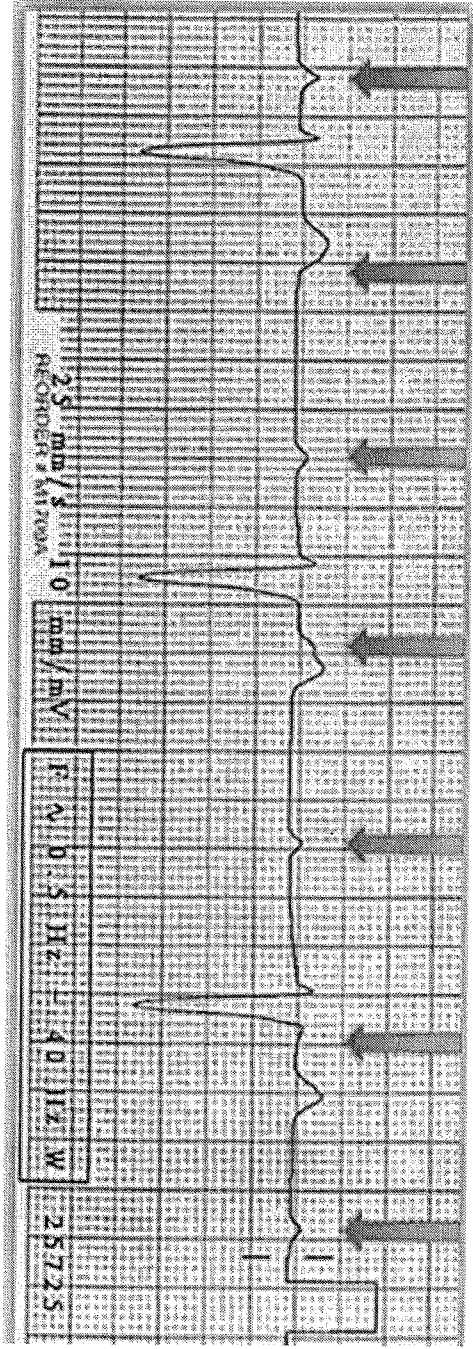


5

MOBITZ-2

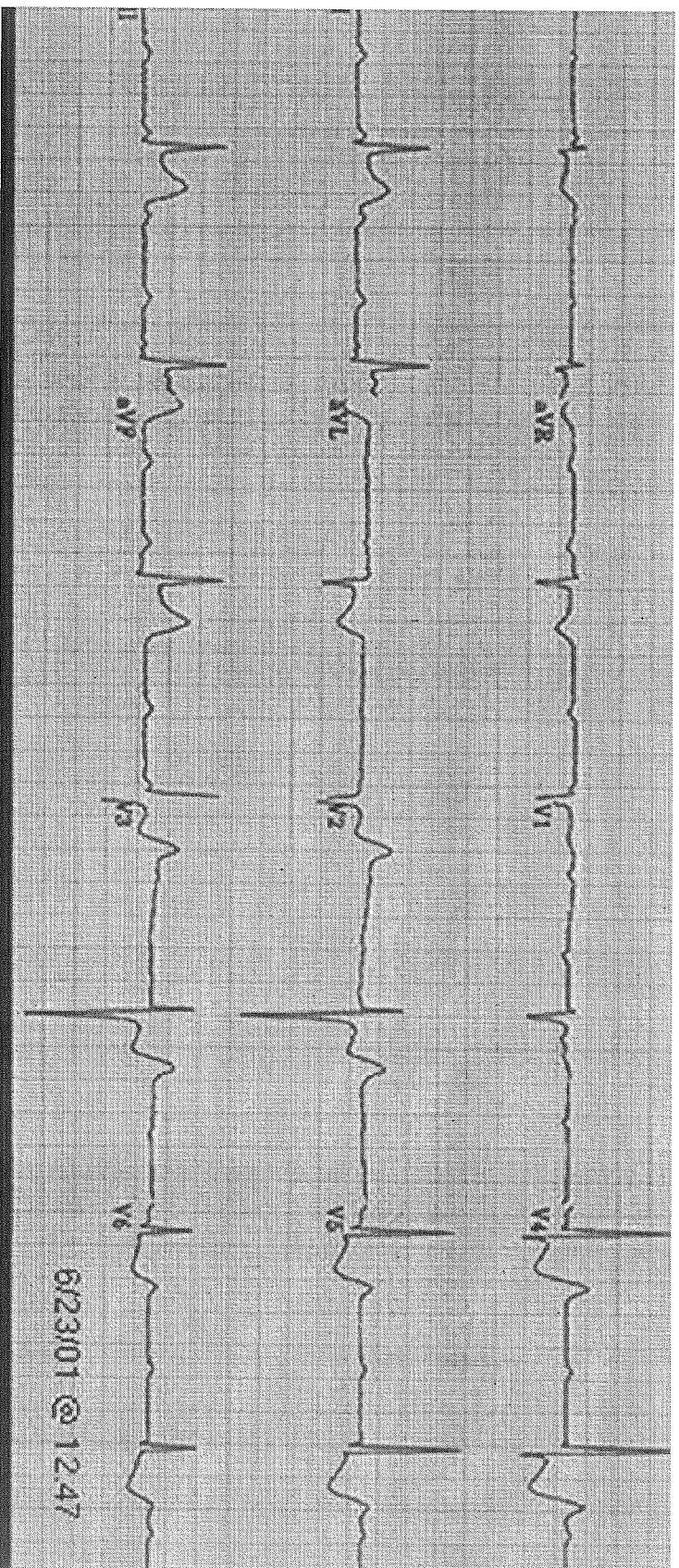


CHB

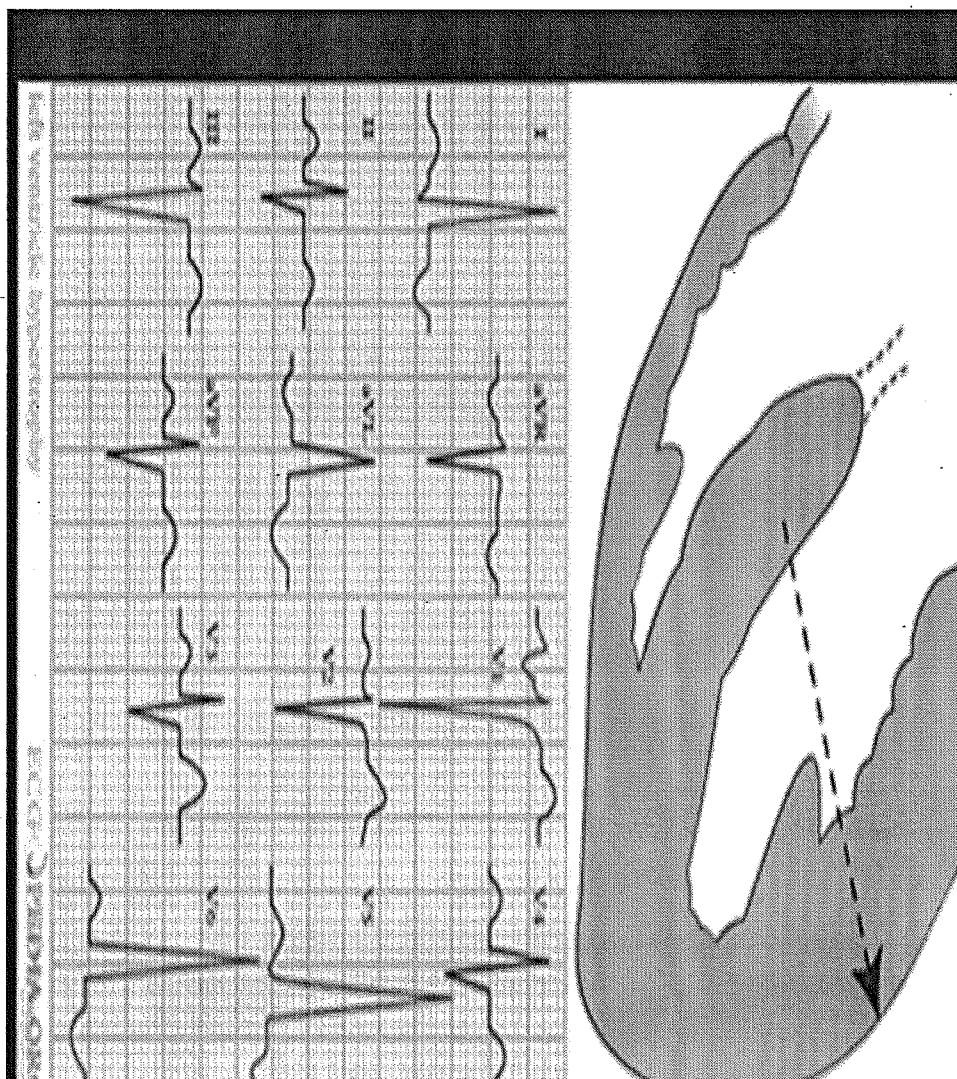


7

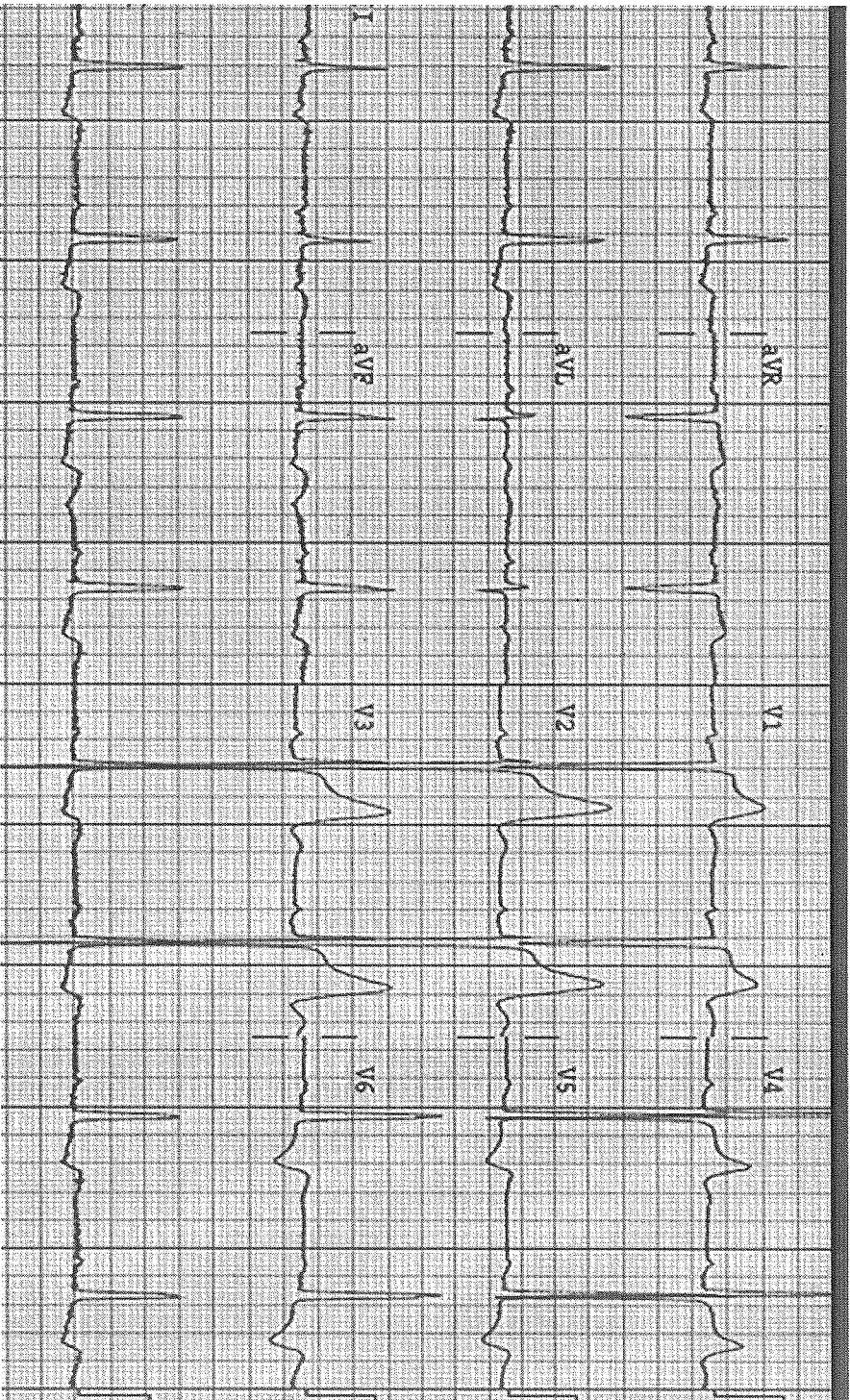
CHB+INF MI



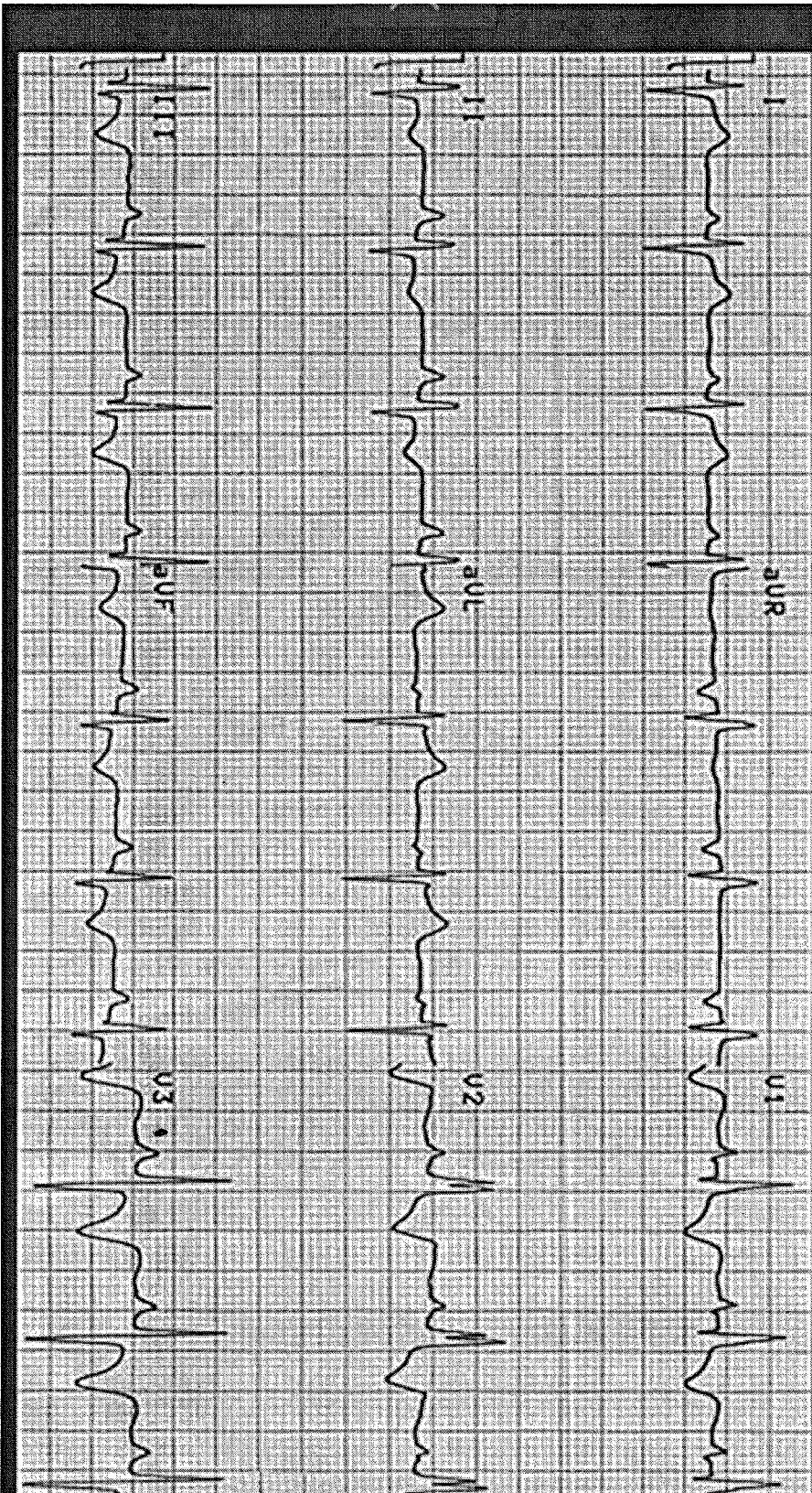
LVH



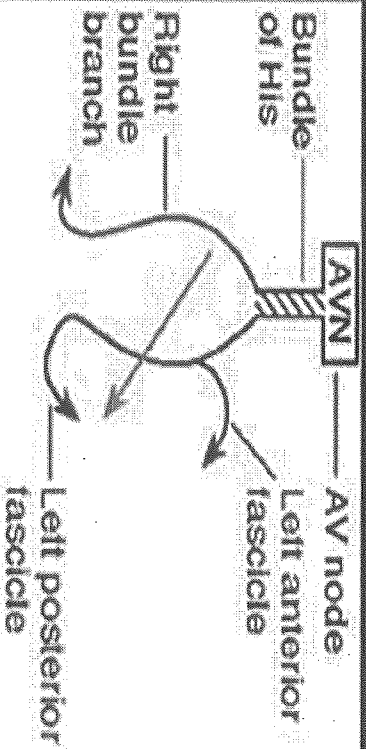
LVH



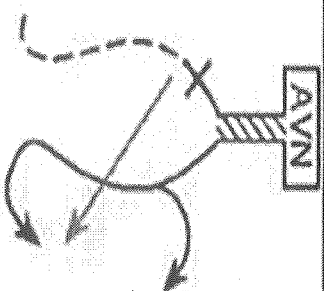
RVH



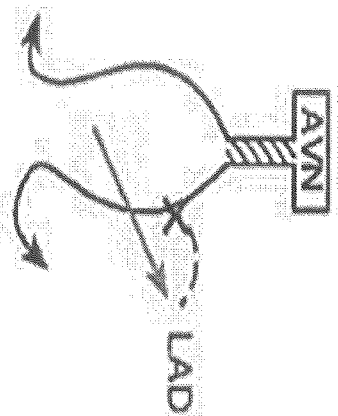
BRANCH BLOCK



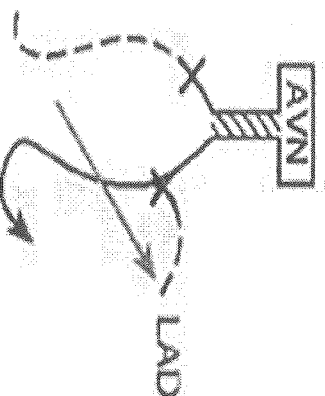
1. Normal conduction → normal axis



2. RBBB → normal axis
(as left ventricle depolarizes normally)



3. Left anterior hemiblock → left axis deviation

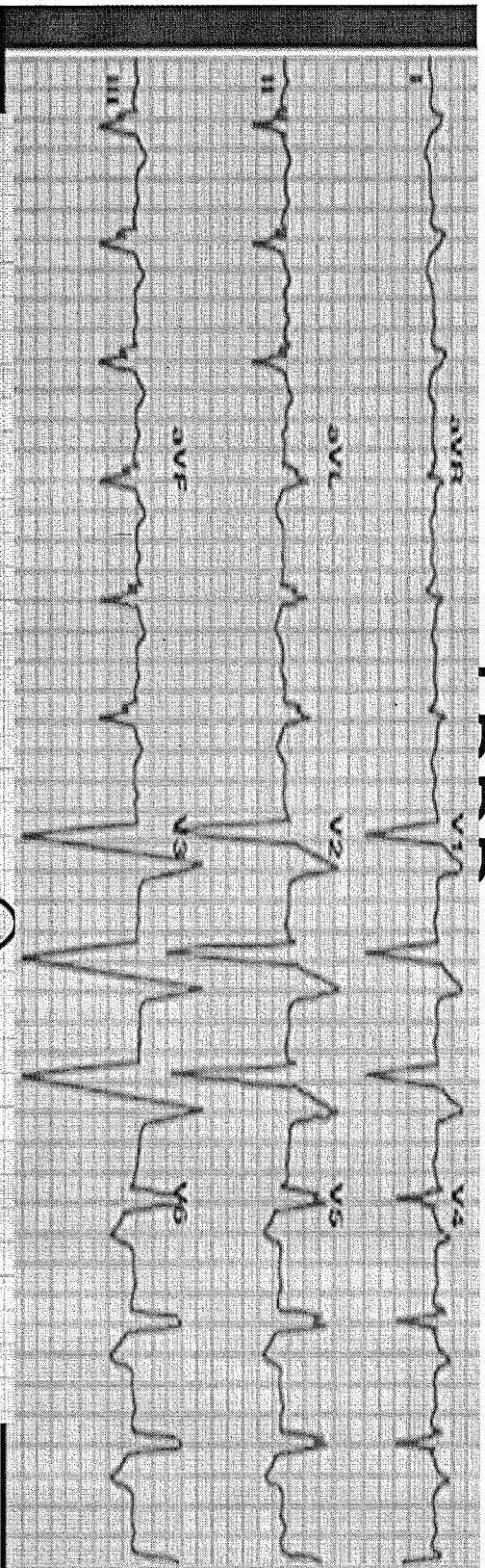


4. RBBB and left anterior hemiblock → left axis deviation

LBBB

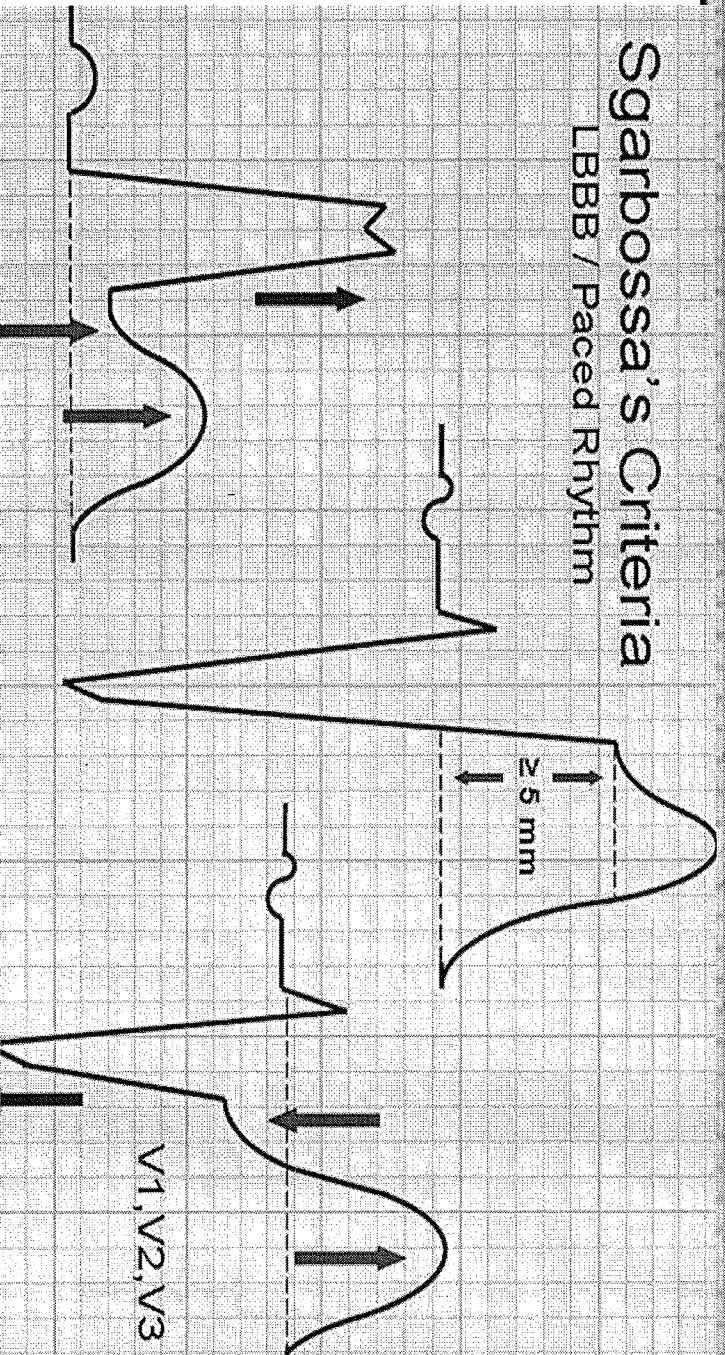
12

I R R R

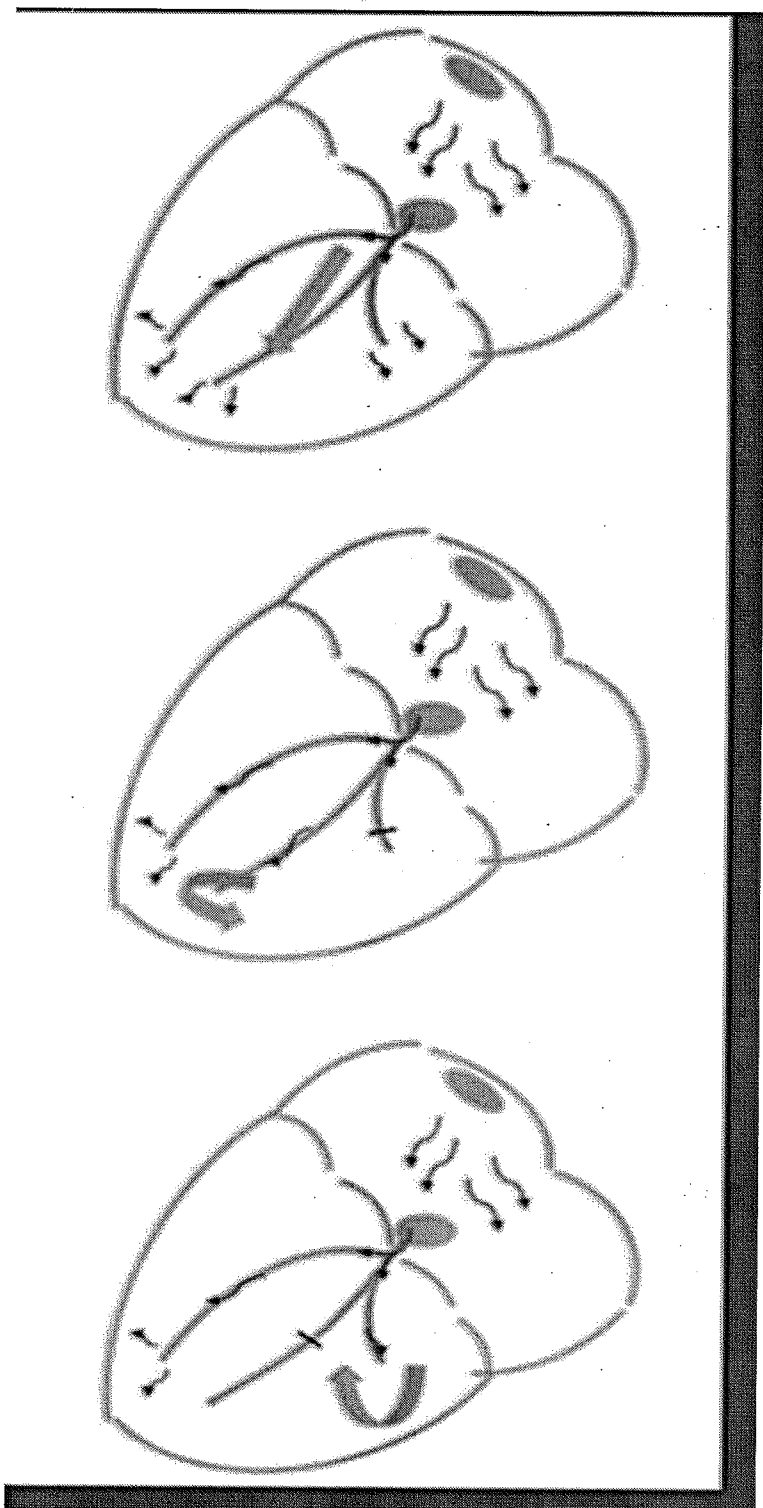


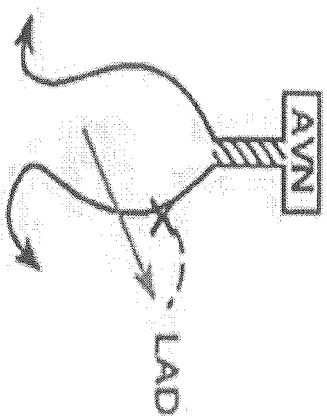
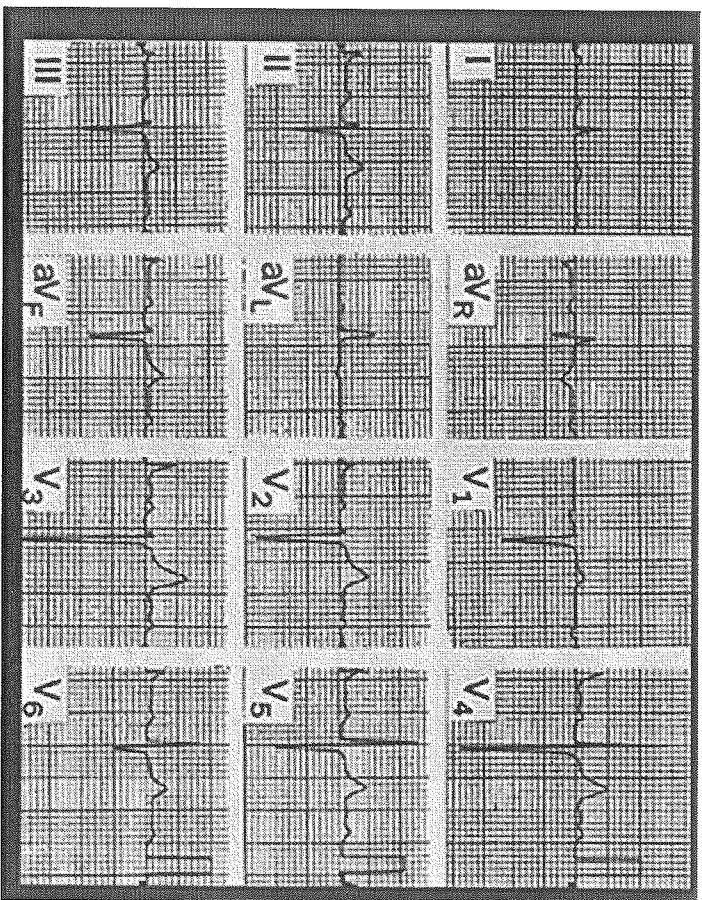
Sgarbossa's Criteria

LBBB / Paced Rhythm



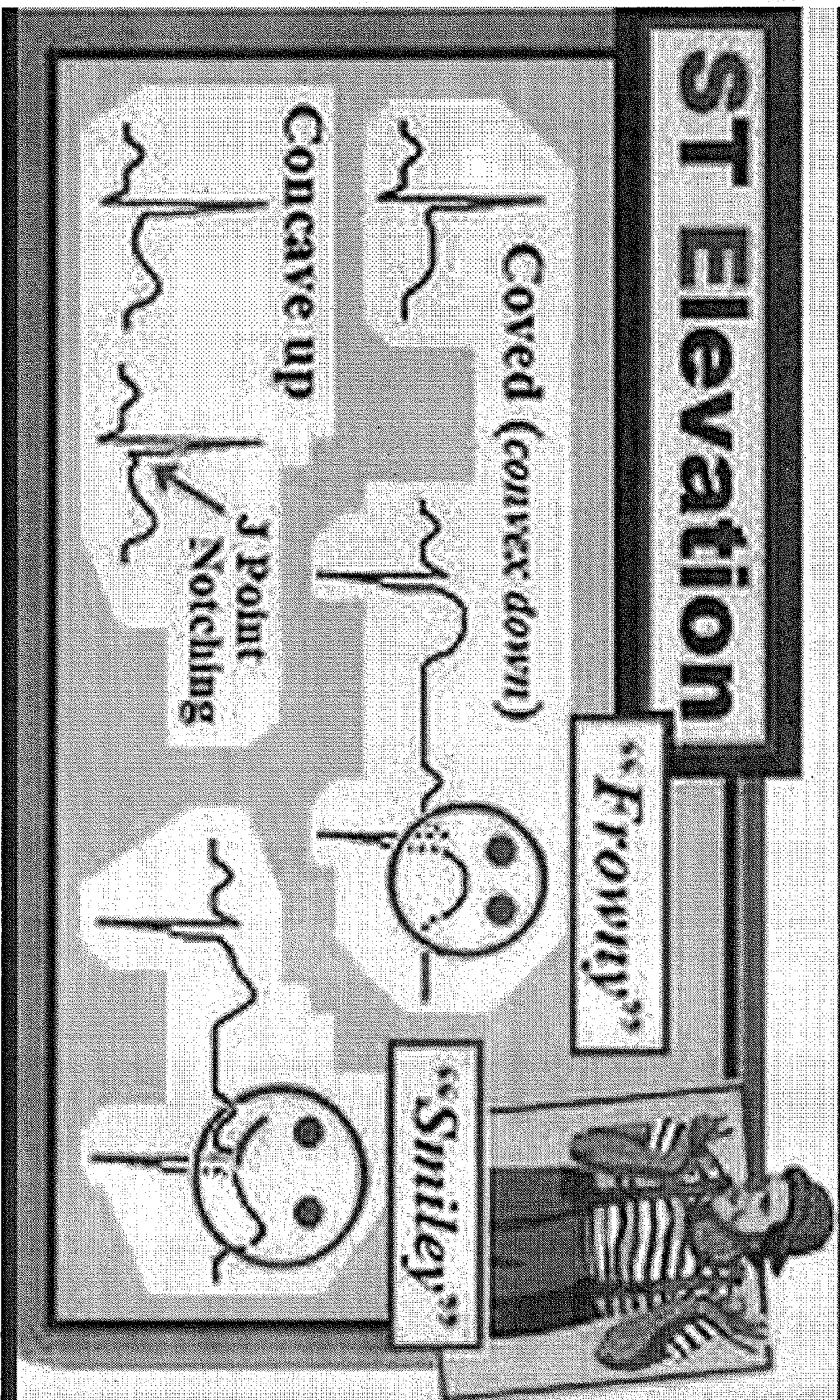
HEMIBLOCK



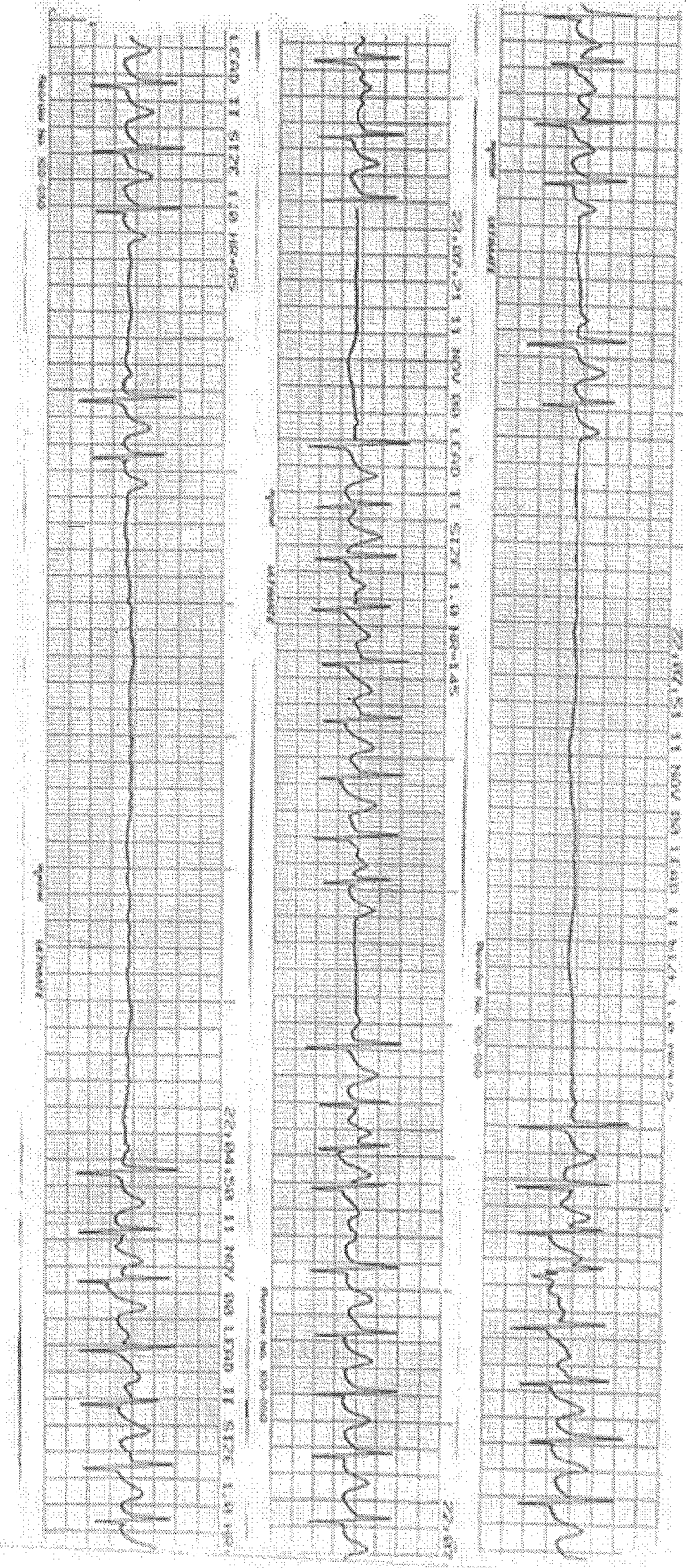


1. Left anterior
hemiblock → left axis deviation

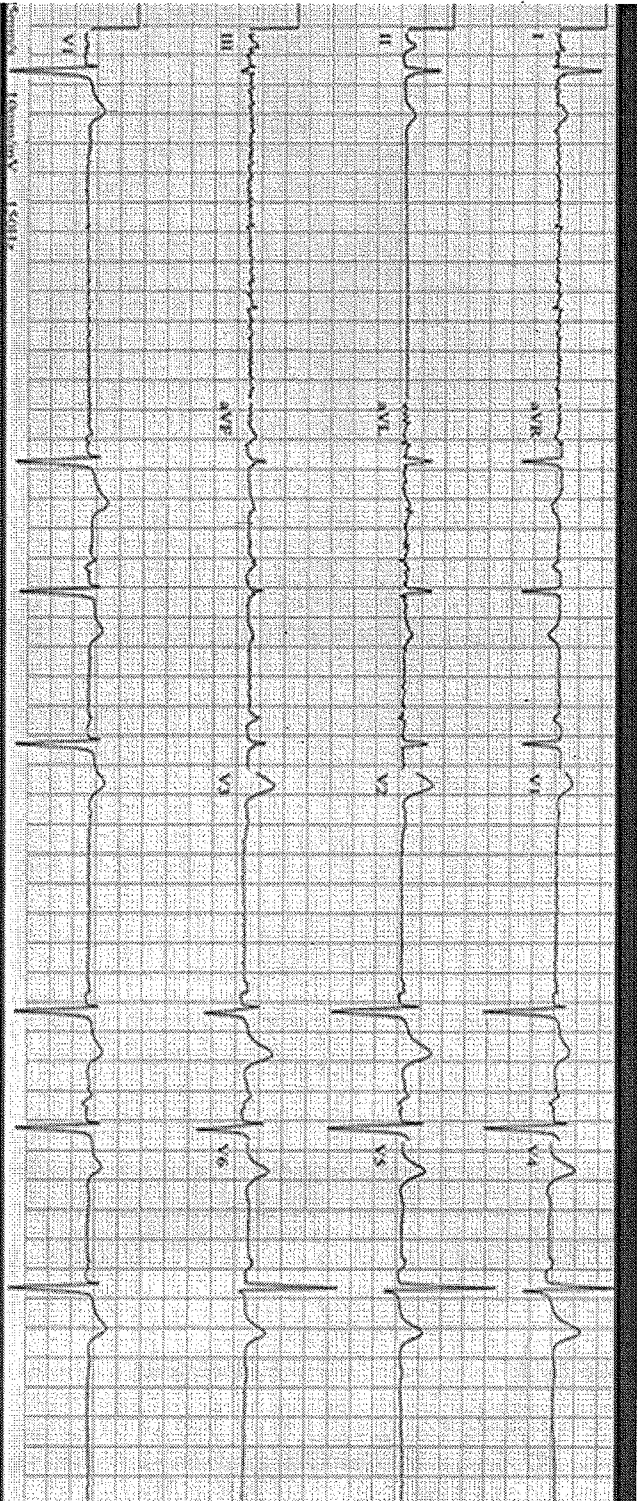
ST-ELAVATION



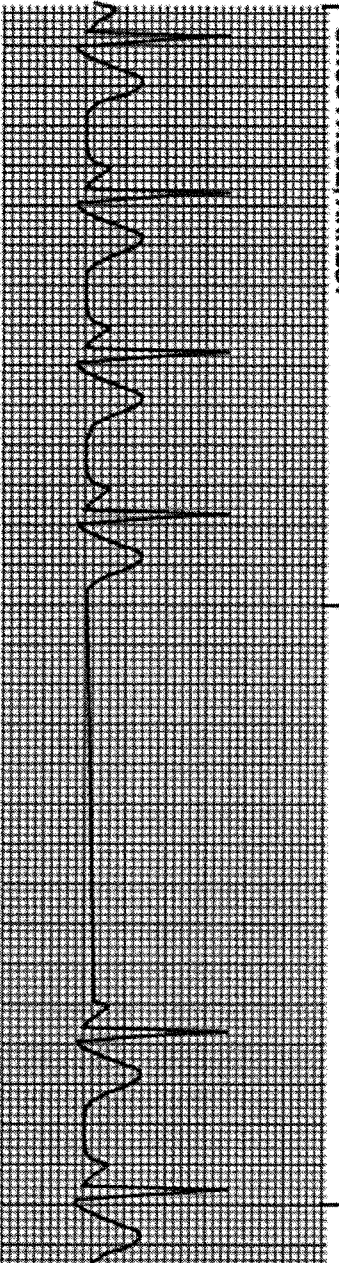
SSS



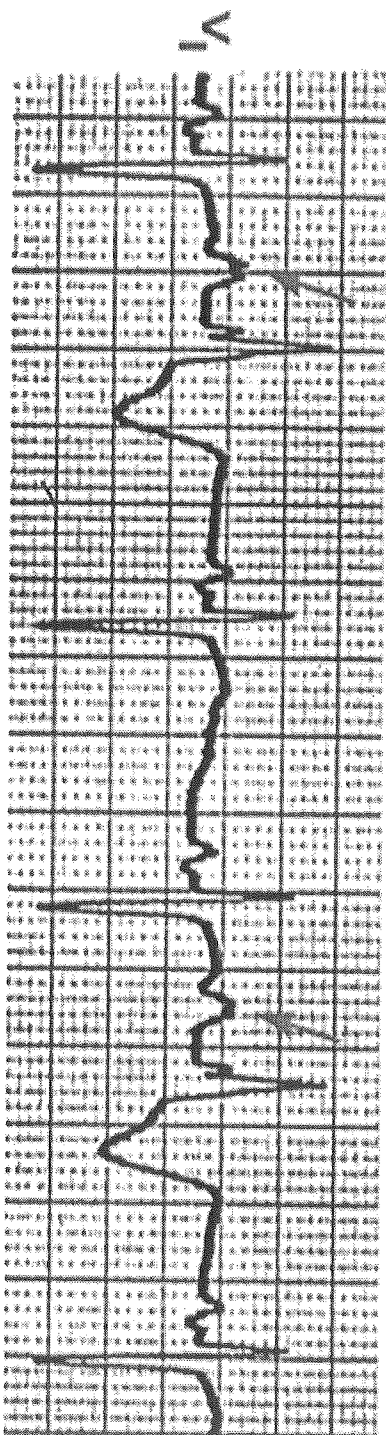
SINUS ARREST



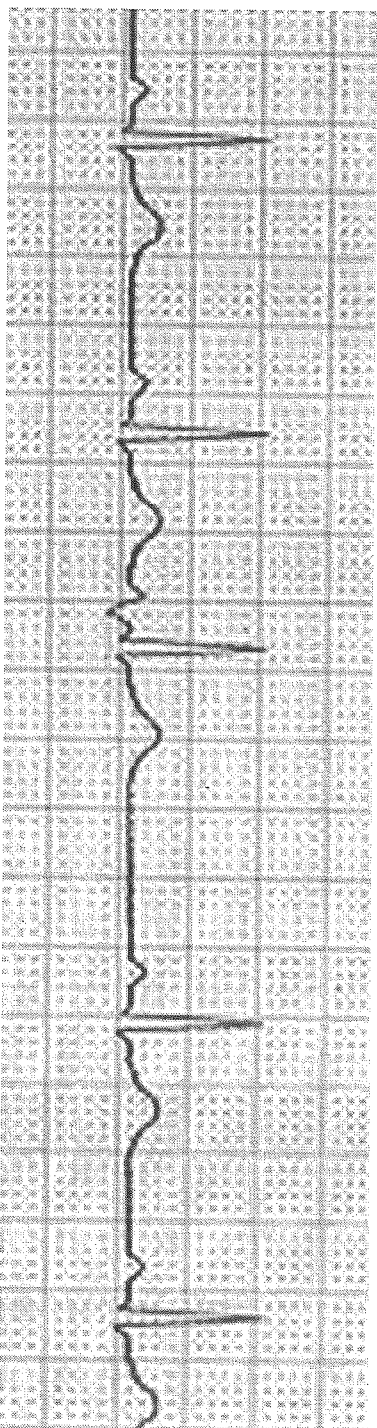
SINUS PAUSE, ARREST

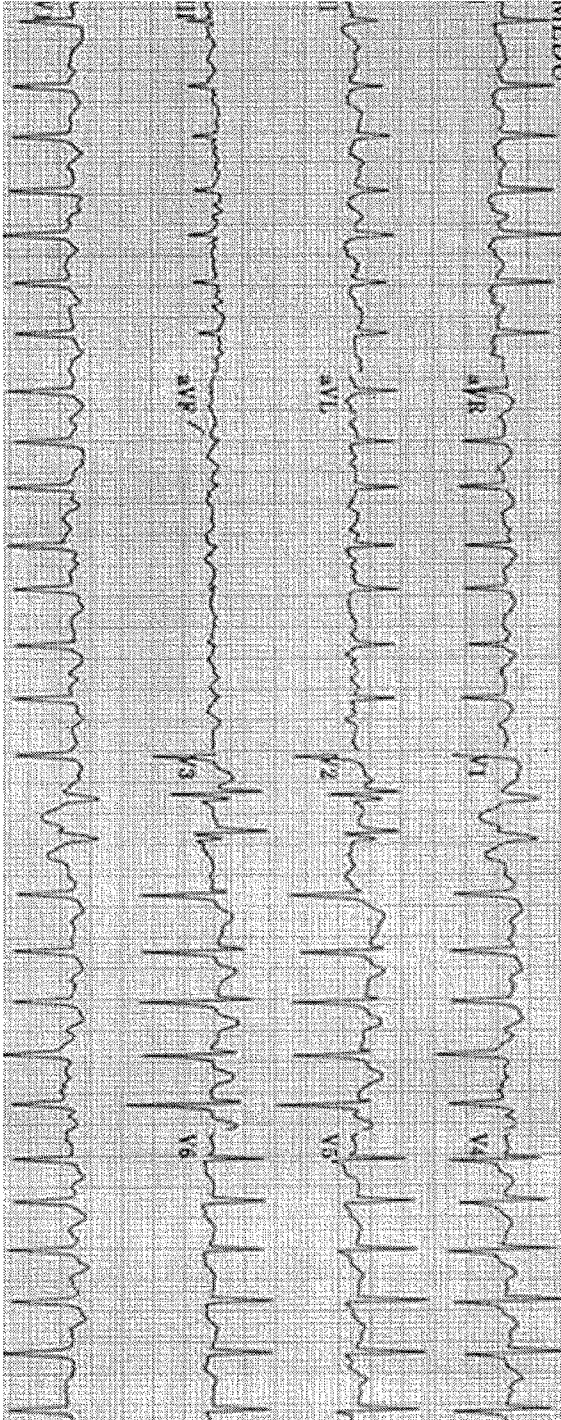
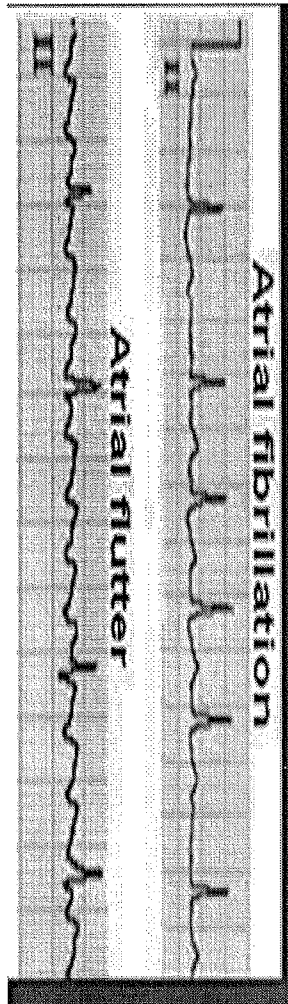


PAC

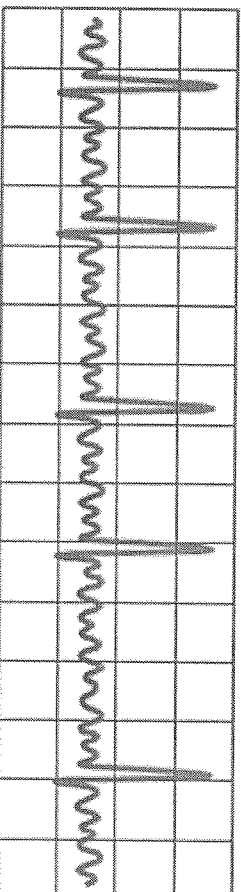
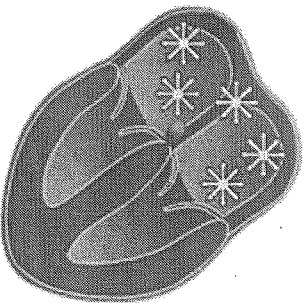


PAC's (arrow) with atypical RBBB aberration

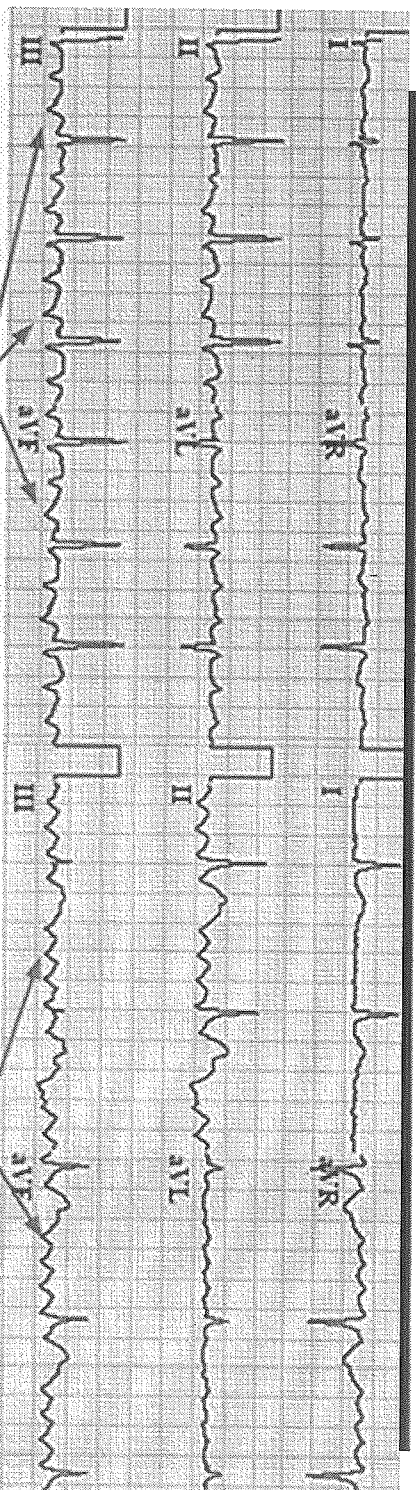




FLUTTER

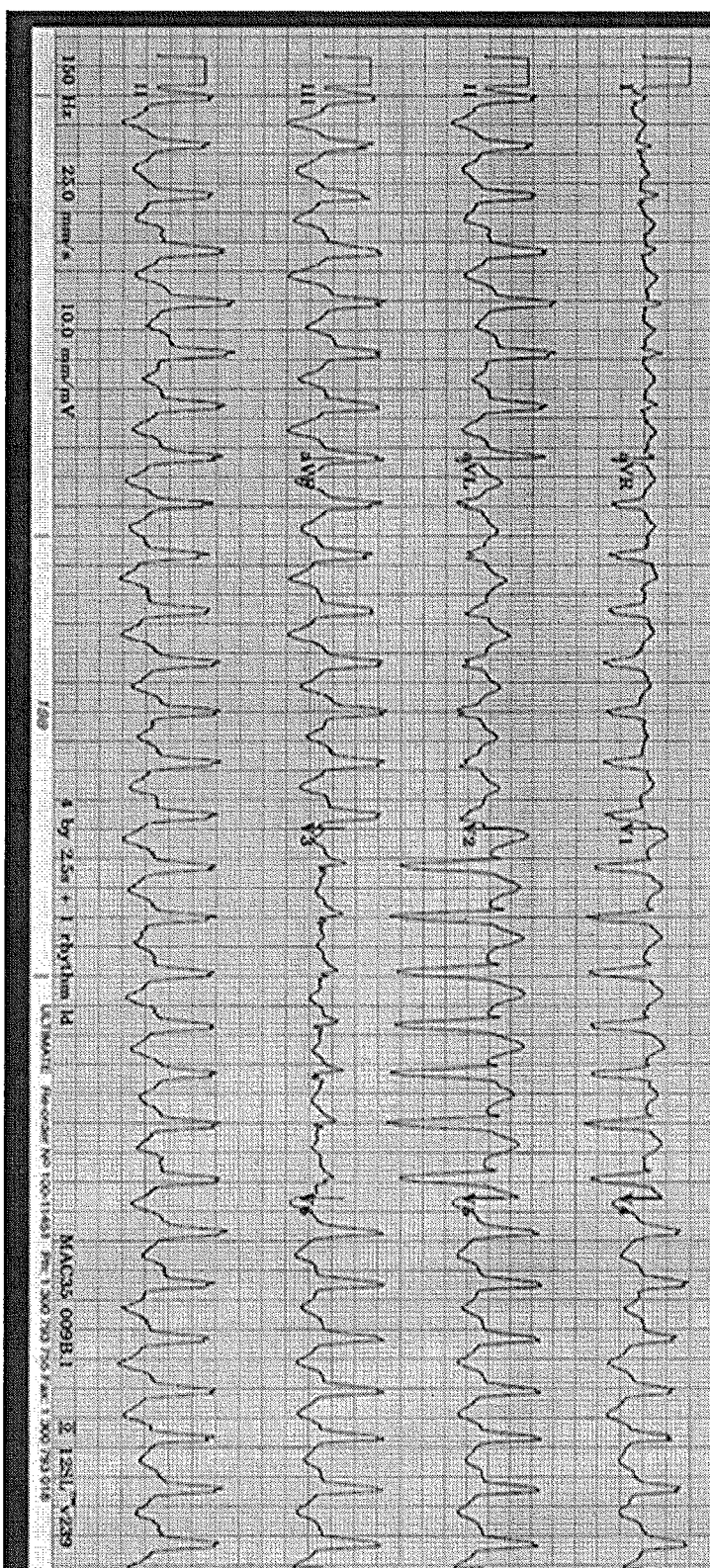


Baseline irregular, ventricular response irregular

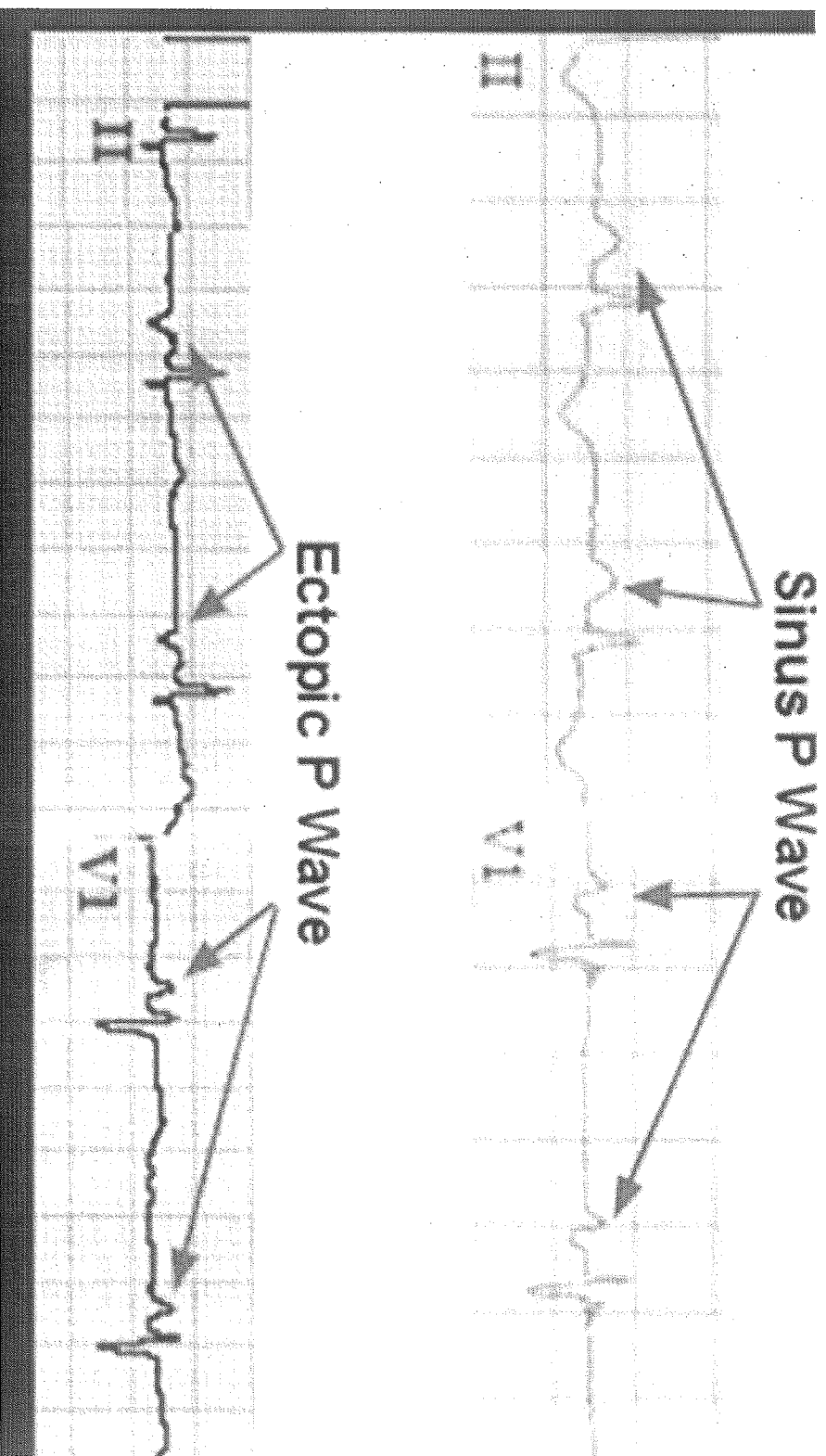


Negative flutter waves II, III, aVF
Counterclockwise flutter

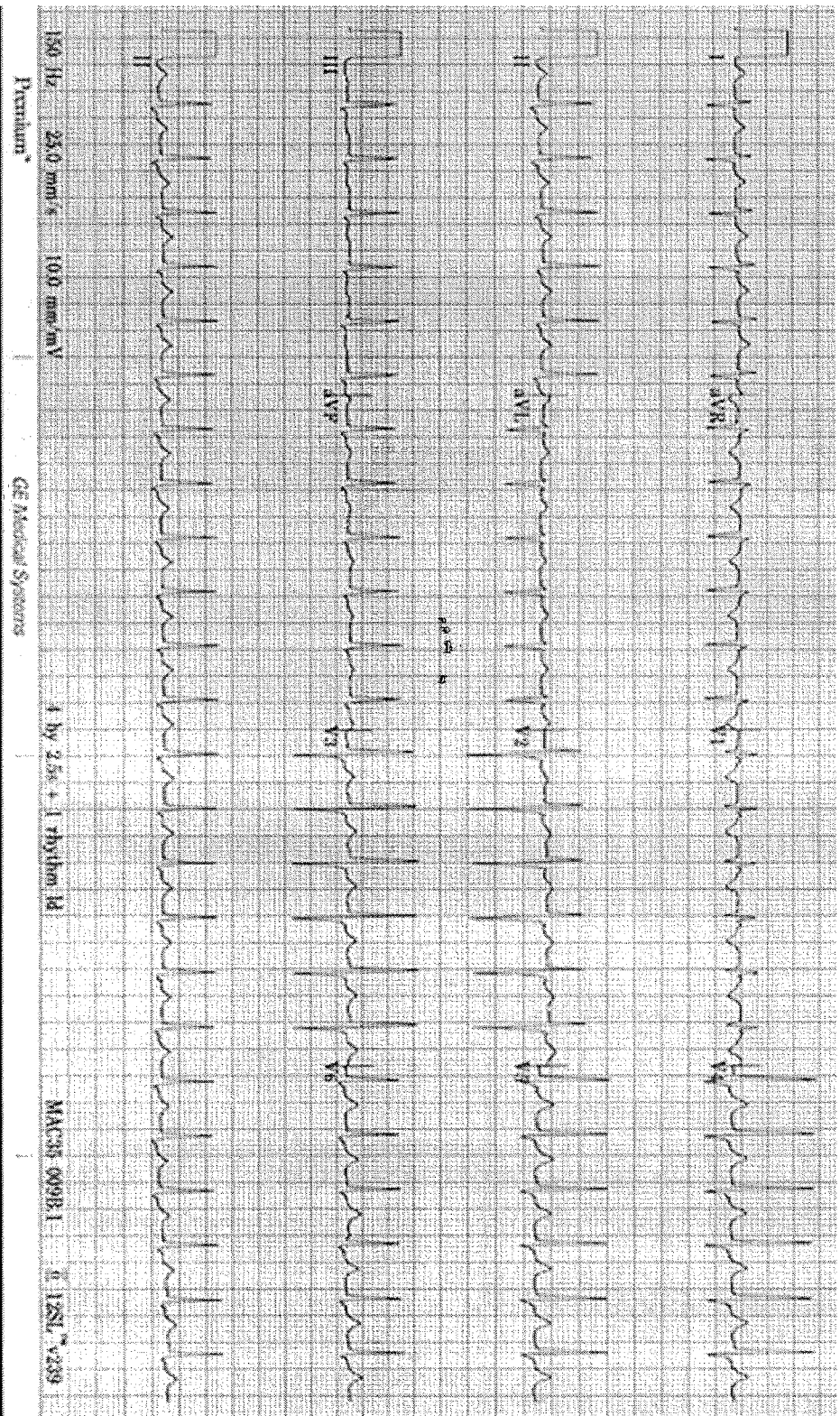
Positive flutter waves II, III, aVF
Clockwise flutter



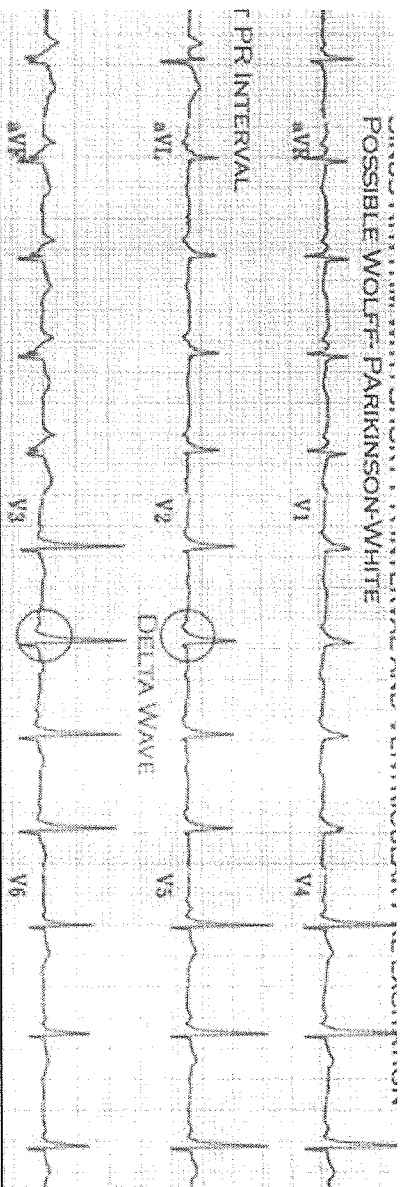
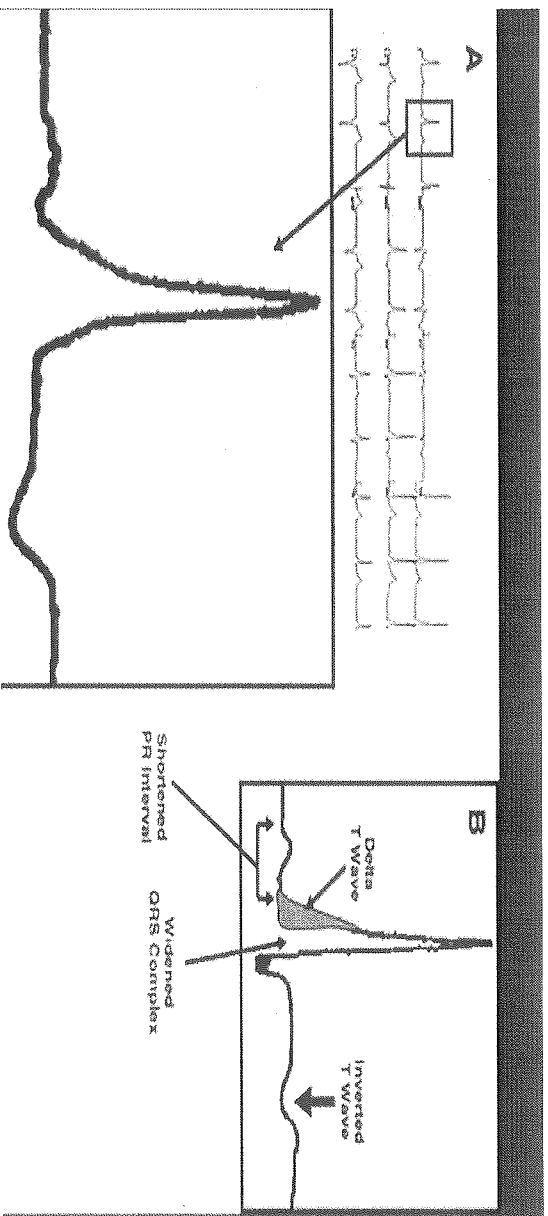
MULTIFOCAL ATRIAL



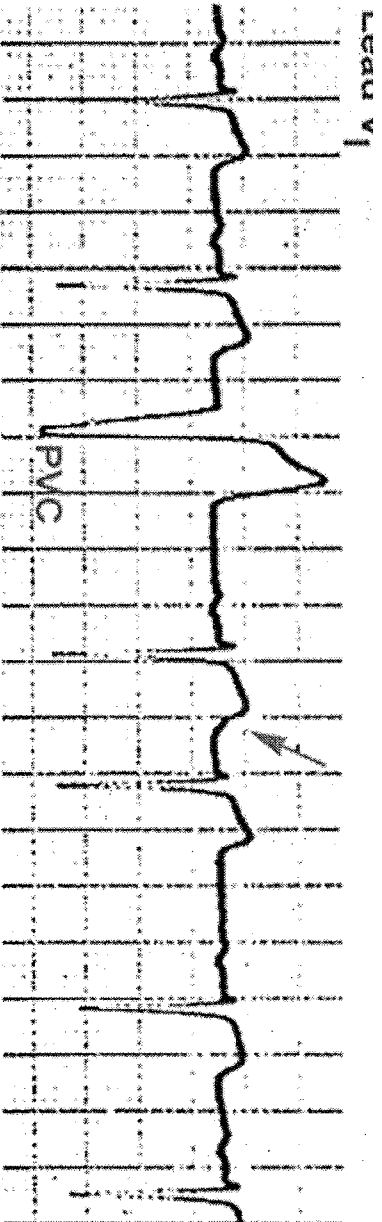
AVNRT



WPPW

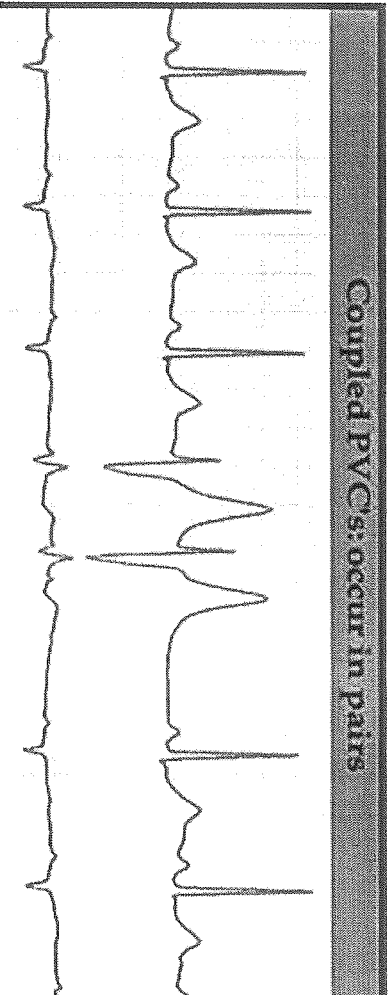
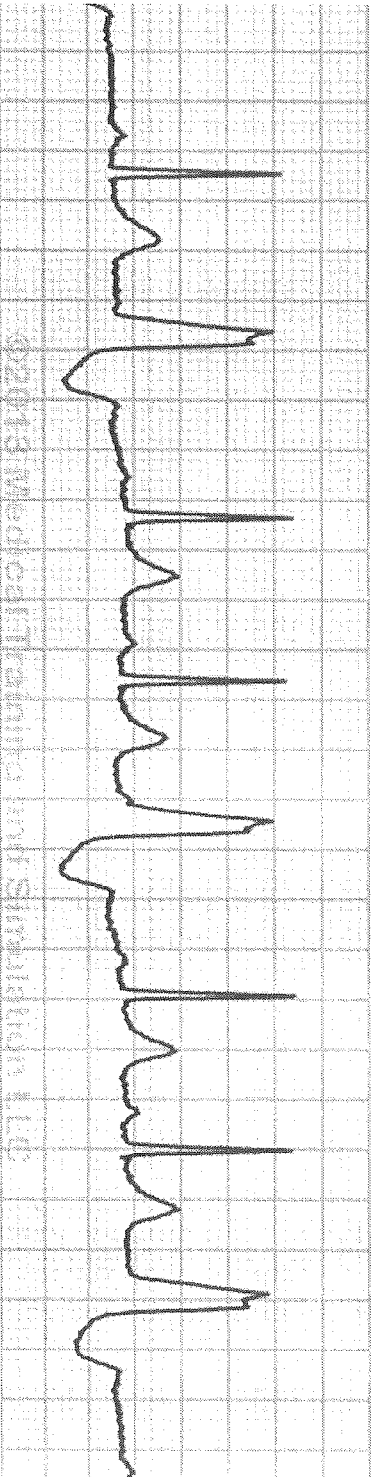
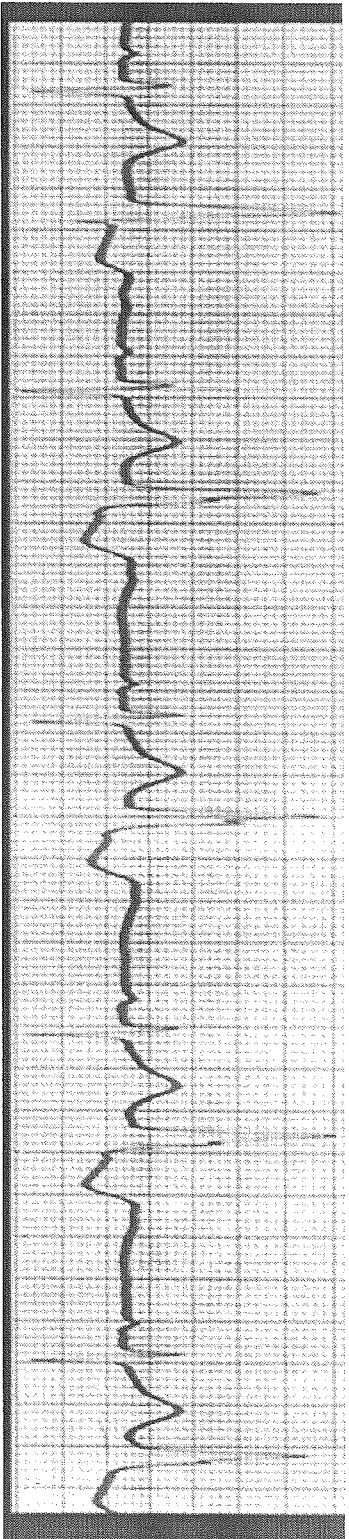


PVC



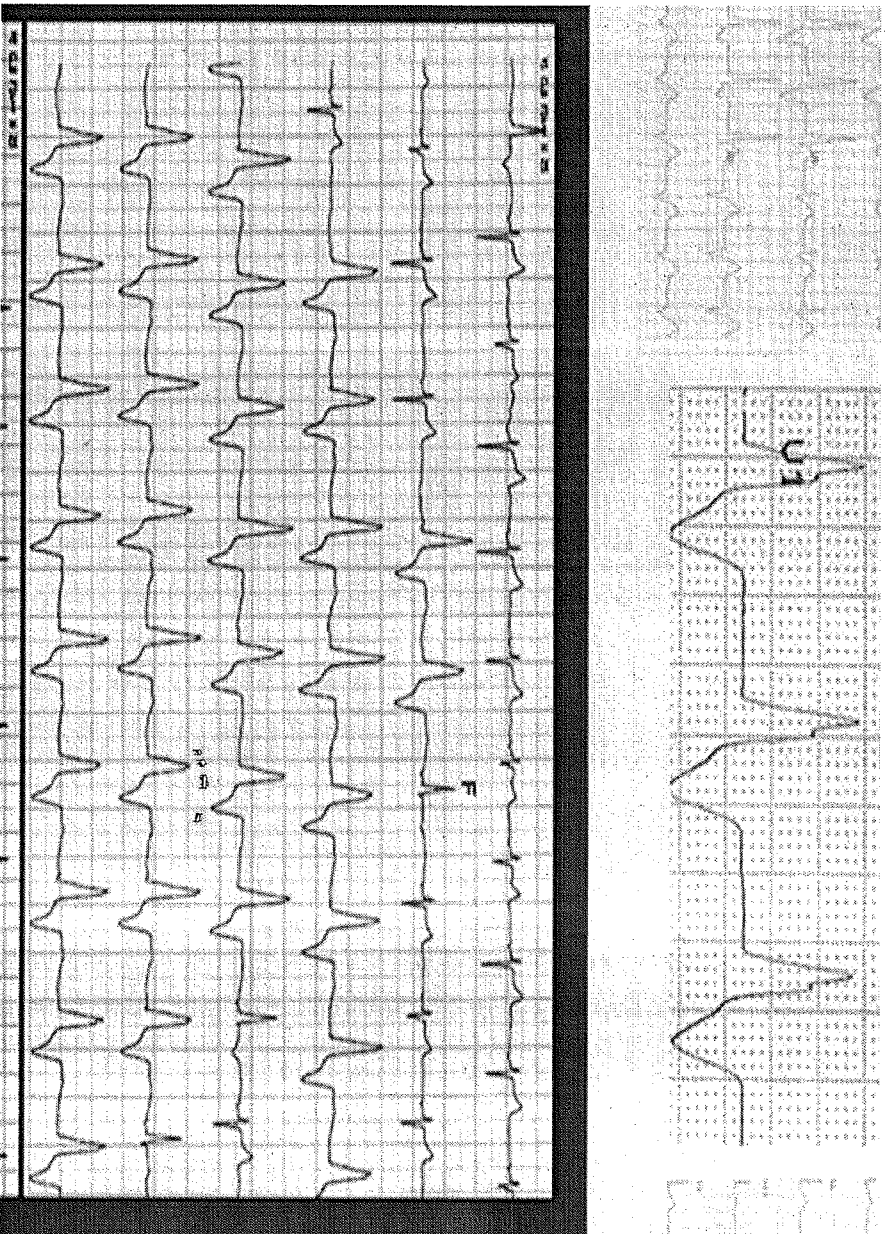
PAC (arrow) - hidden in T-wave

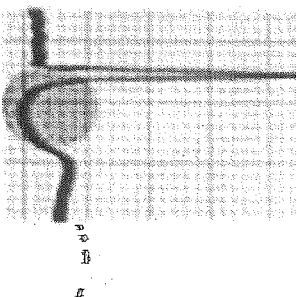
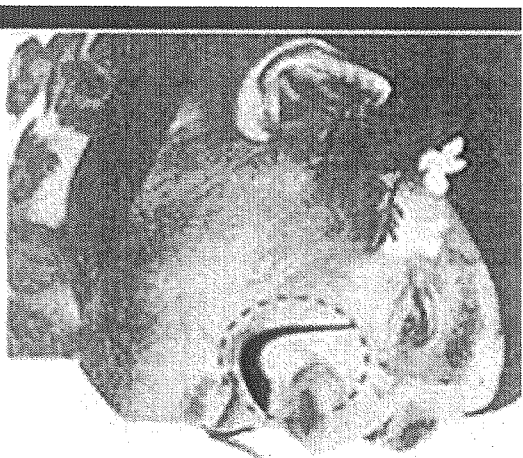
PVC (RV origin) - sticks out like sore thumb



Coupled PVCs occur in pairs

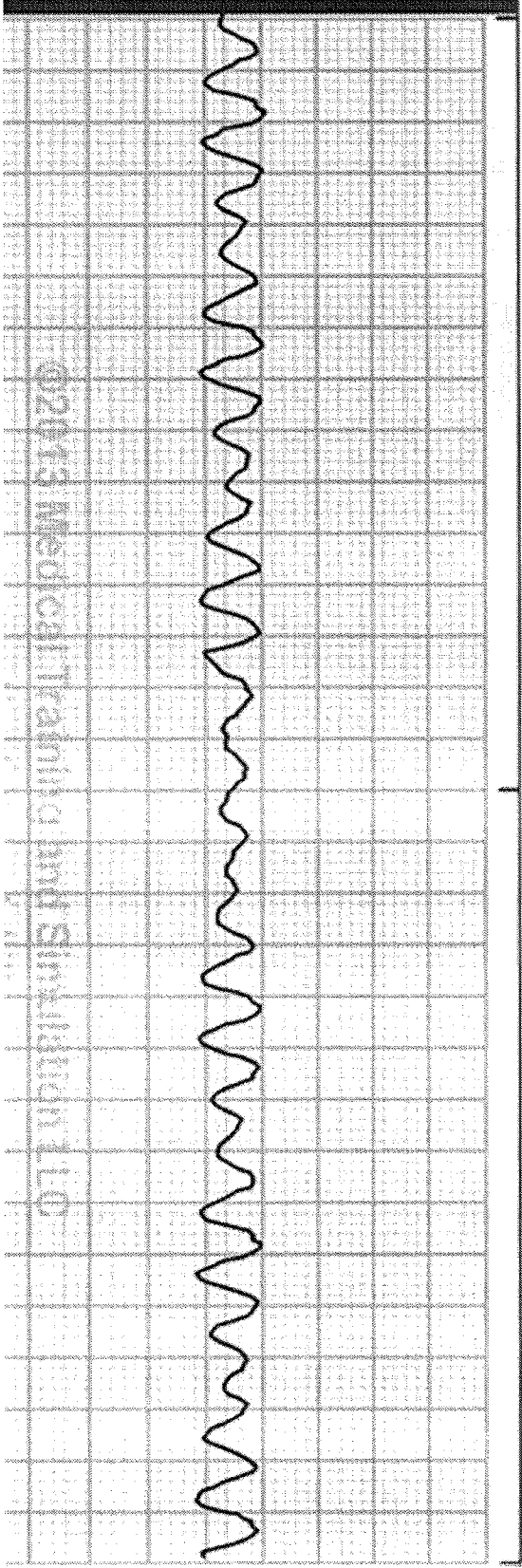
AIVR

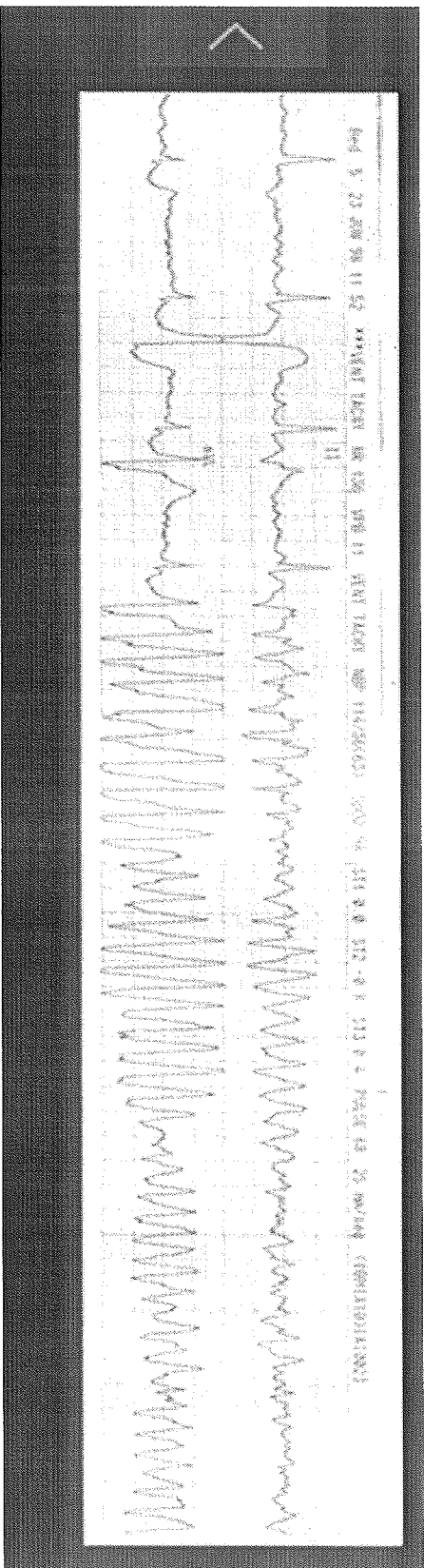




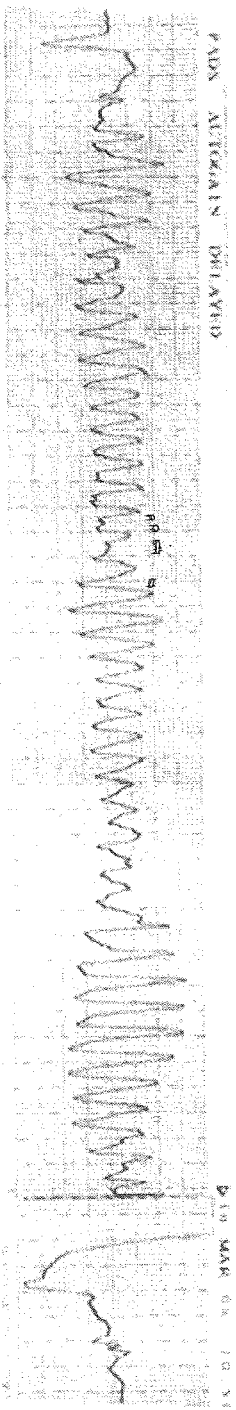
Digitalis
Effect

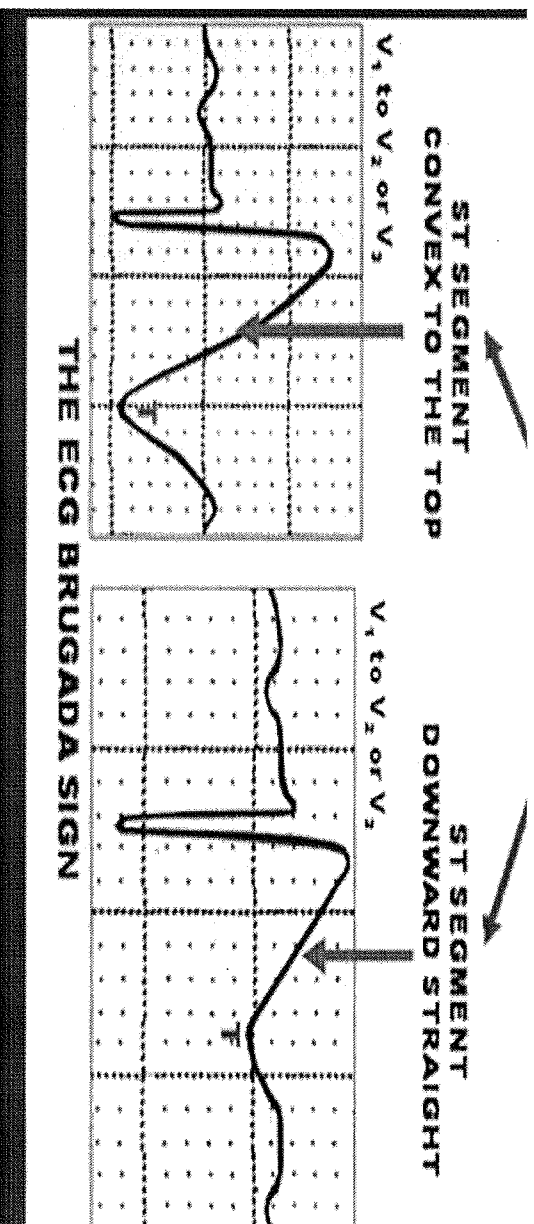
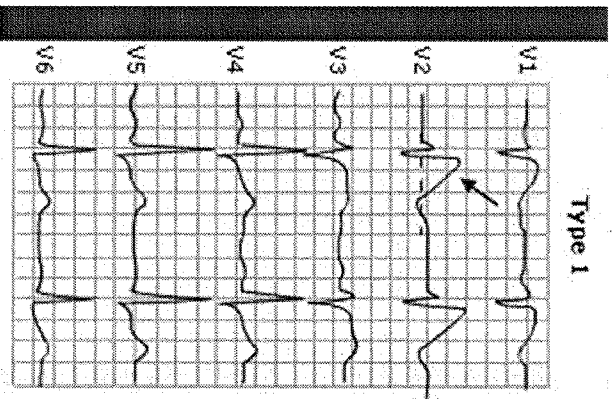
VF



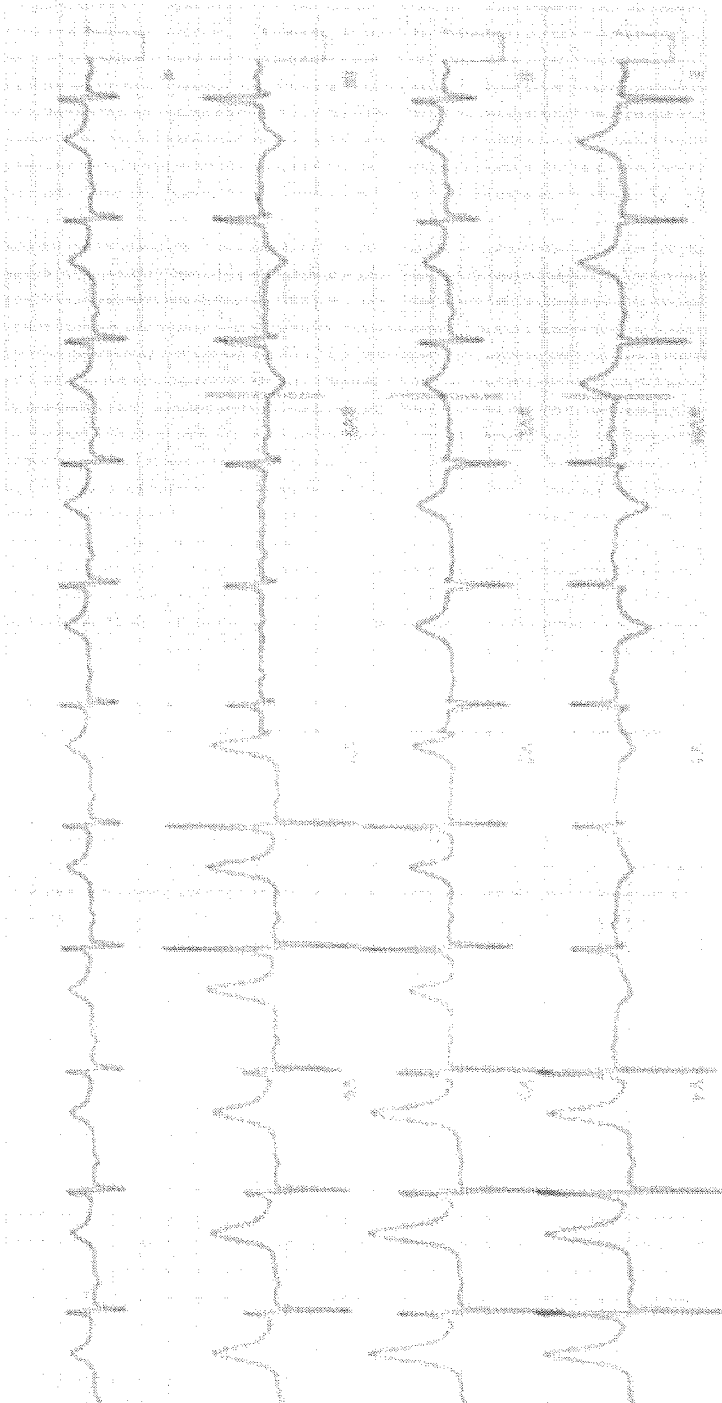


Torsades de pointes

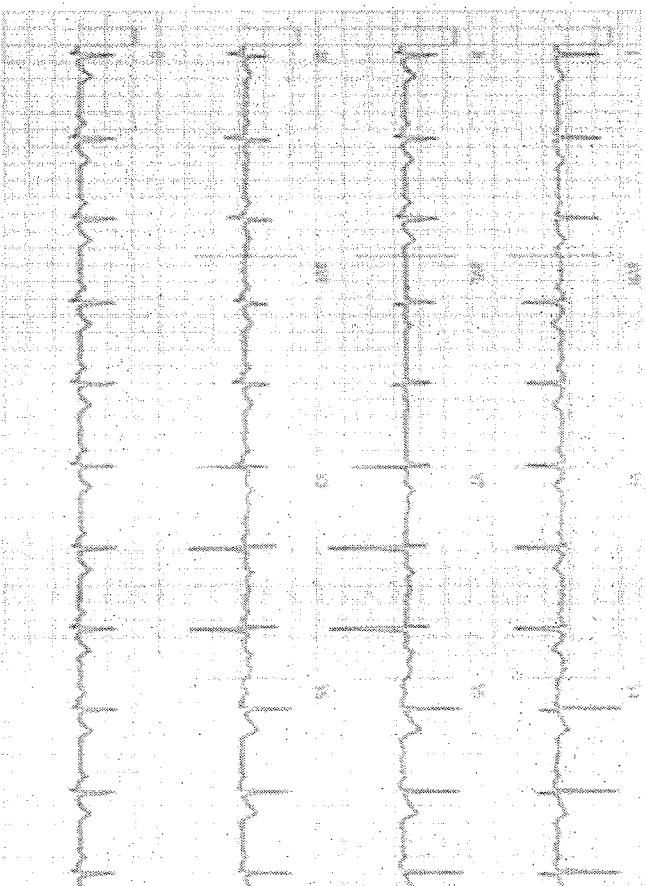




Anterior wall ischemia



Acute anterolateral wall ischemia

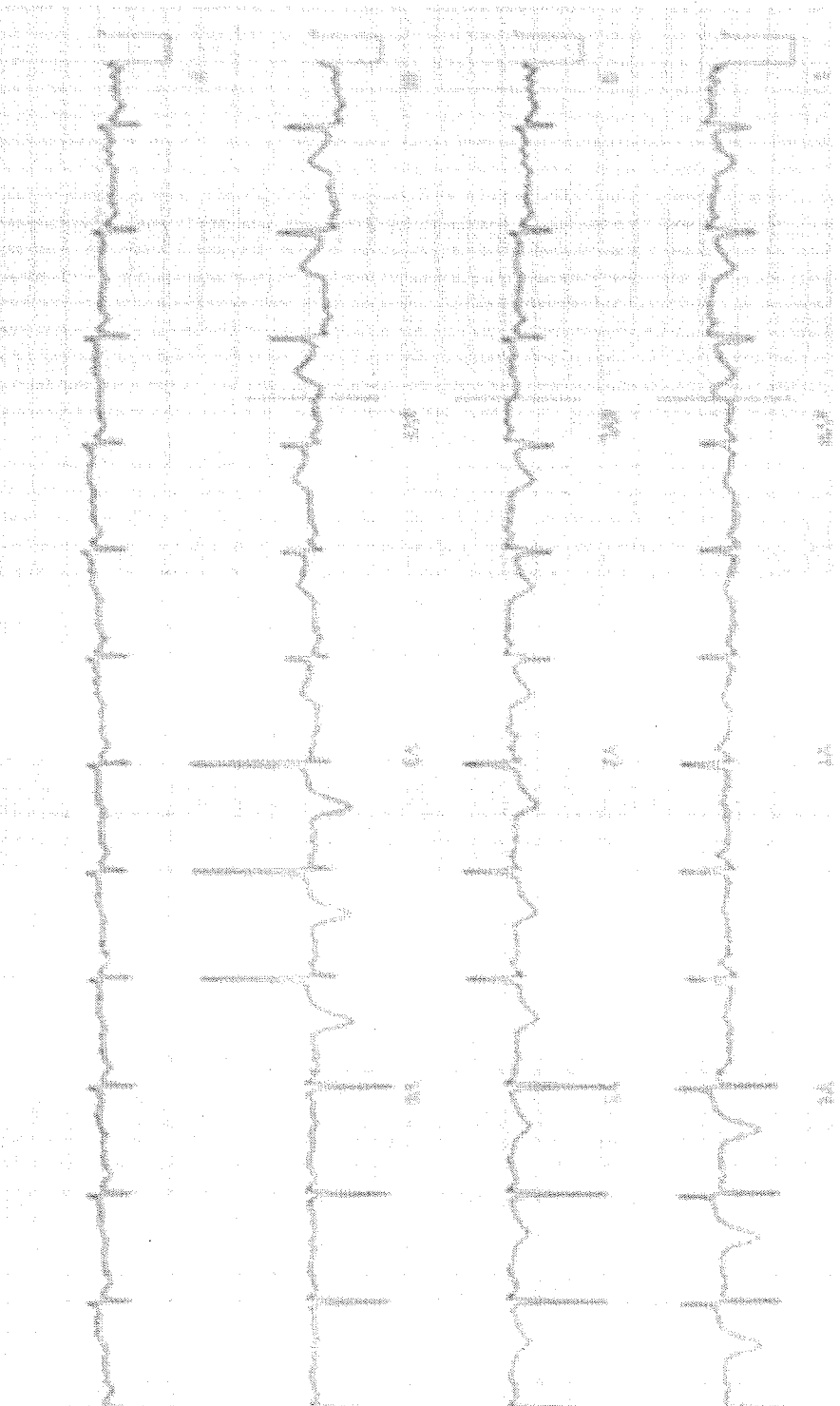


Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's *Principles of Internal Medicine*, 18th Edition: www.accessmedicine.com

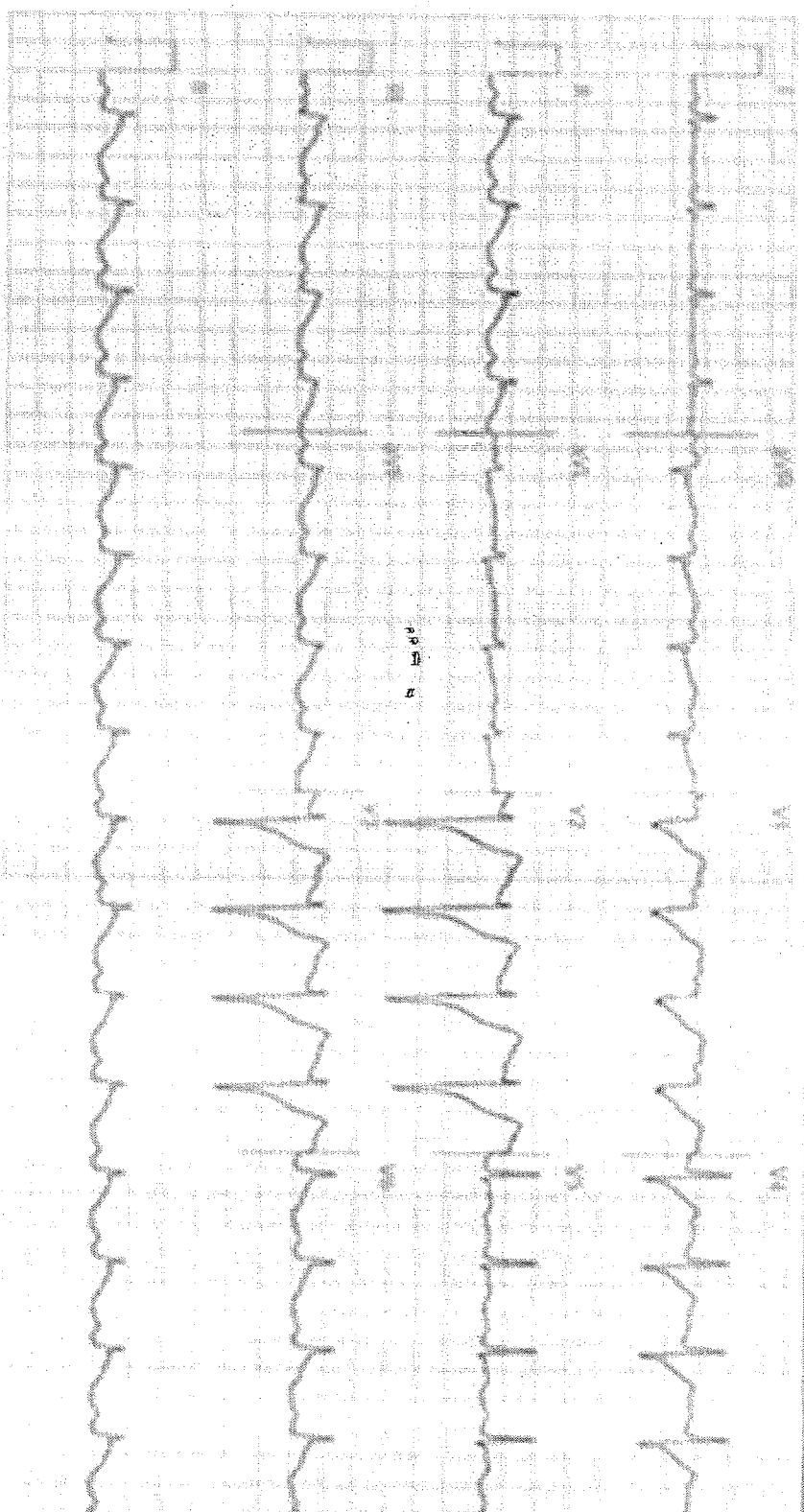
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Acute anterolateral wall ischemia with ST elevations in V_4 - V_6 . Probable prior inferior MI with Q waves in leads II, III, and aVF.

Acute lateral ischemia with ST elevations in I and aVL
with probable reciprocal ST depressions inferiorly (II, III,
13 and aVF). Ischemic ST depressions also in V₃ and V₄

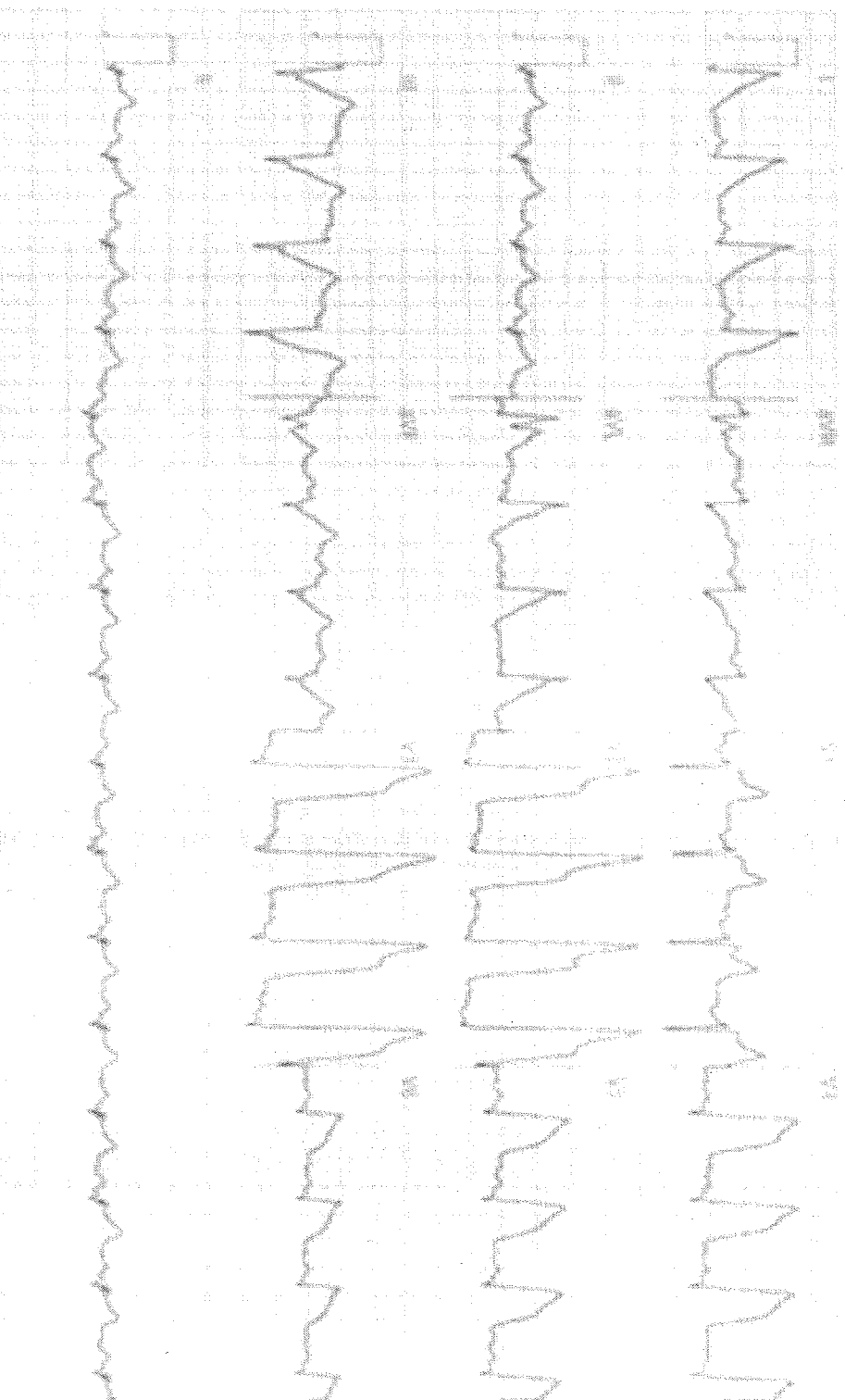


Marked ischemic ST-segment elevations in inferior limb leads (II, III, aVF) and laterally (V_6) suggestive of **acute inferolateral MI**, and prominent ST-segment depressions with upright T waves in V_1 – V_4 are consistent with associated **acute posterior MI**

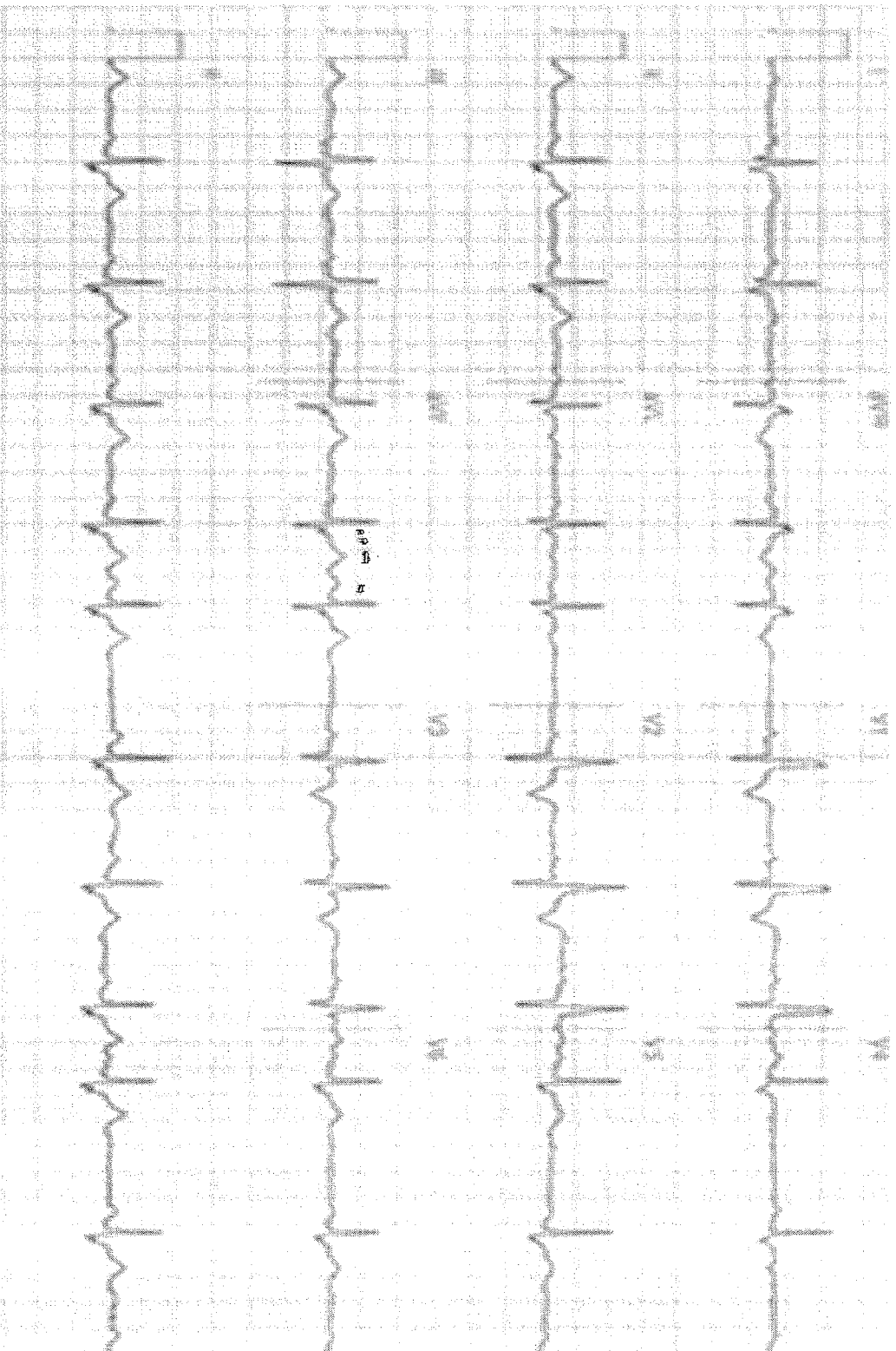


Acute, extensive anterior MI with marked ST elevations in I, aVL, V_1 – V_6 and small pathologic Q waves in V_3 – V_6 . Marked reciprocal ST-segment depressions in III and aVF

15

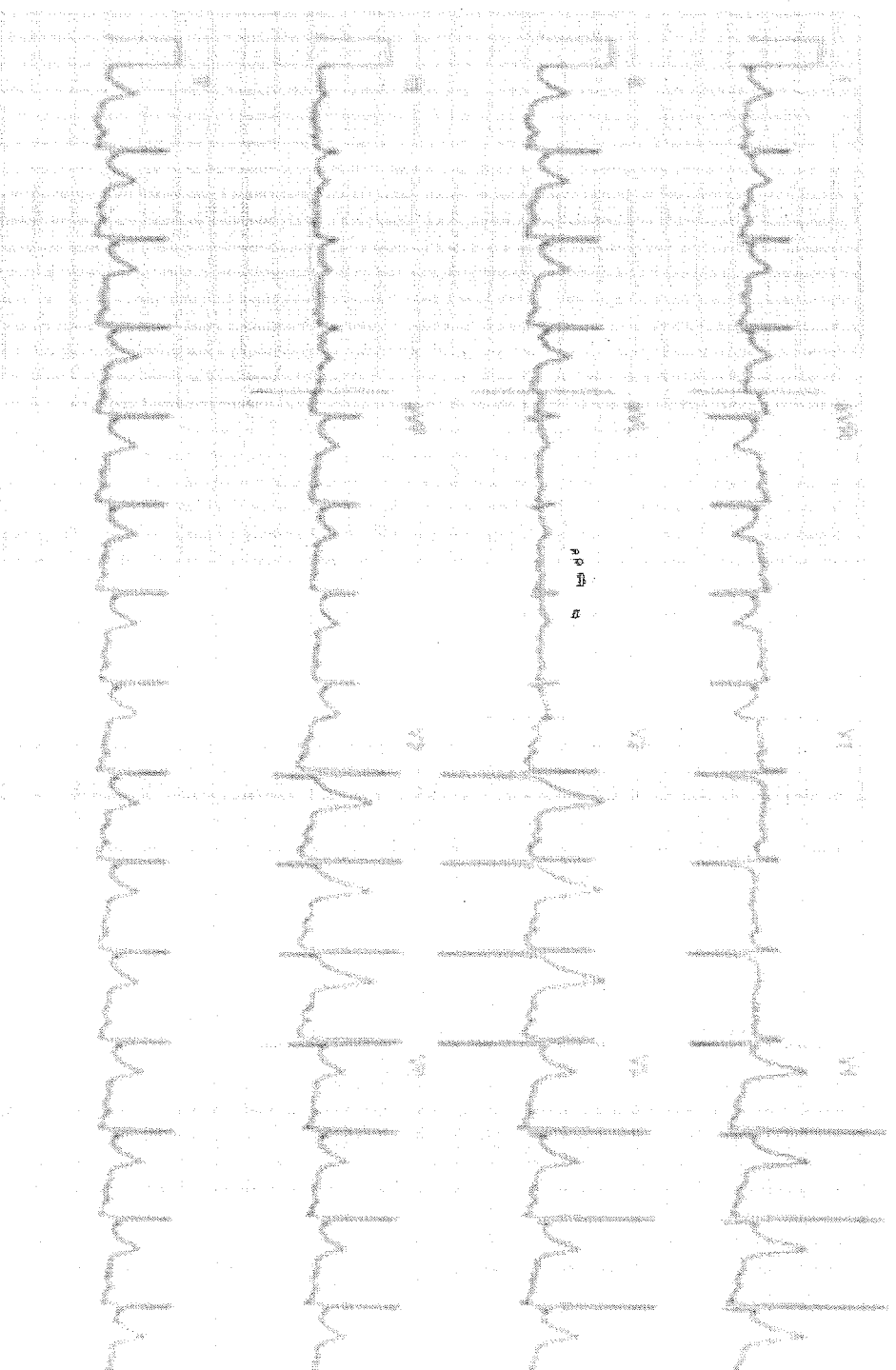


NSR with premature atrial complexes. **RBBB**; pathologic
Q waves and ST elevation due to **acute anterior/septal**
16 **MI** in V_1-V_3

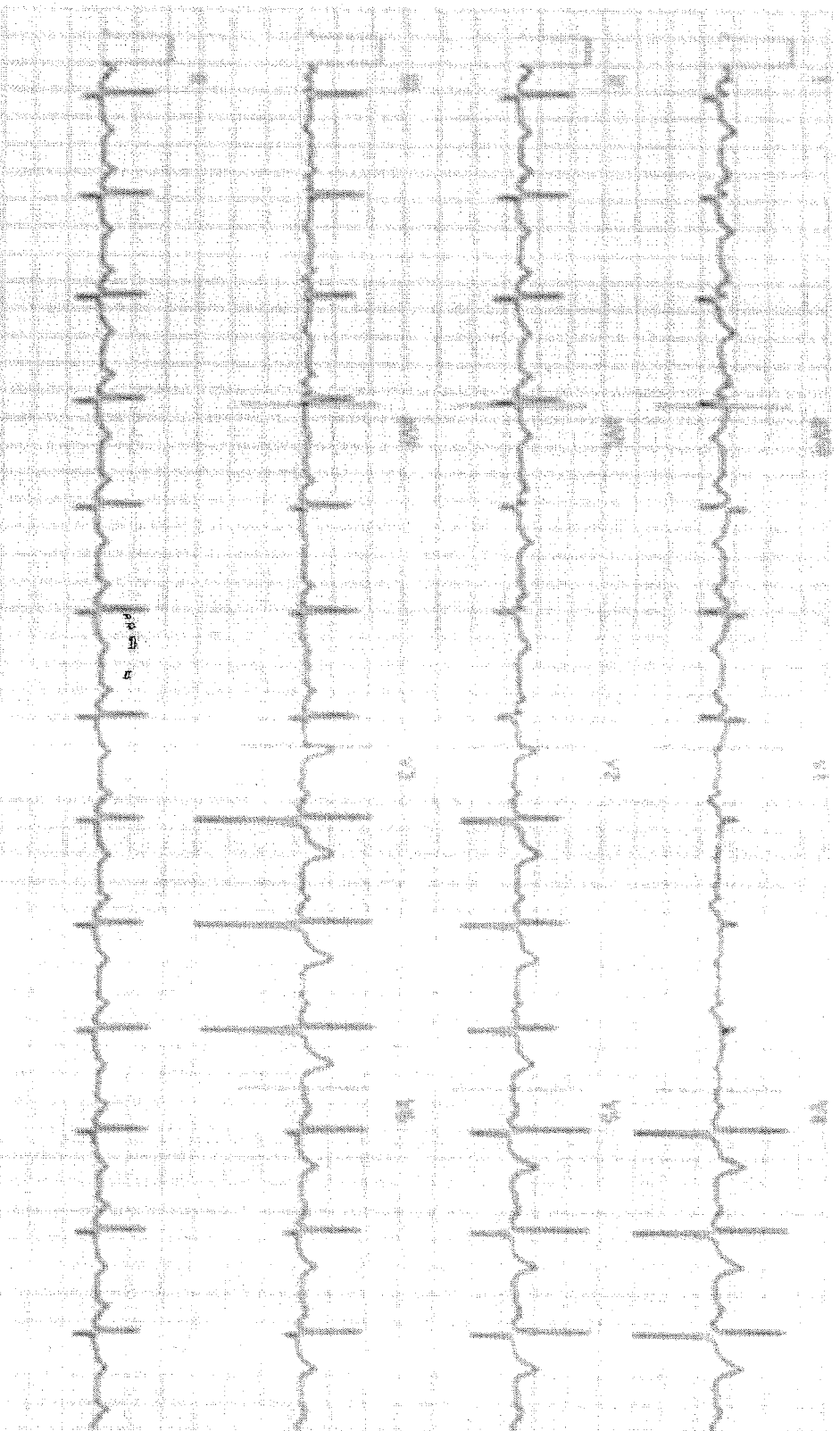


Acute pericarditis with diffuse ST elevations in I,

¹⁷ II, III, aVF, V₃–V₆, without T-wave inversions

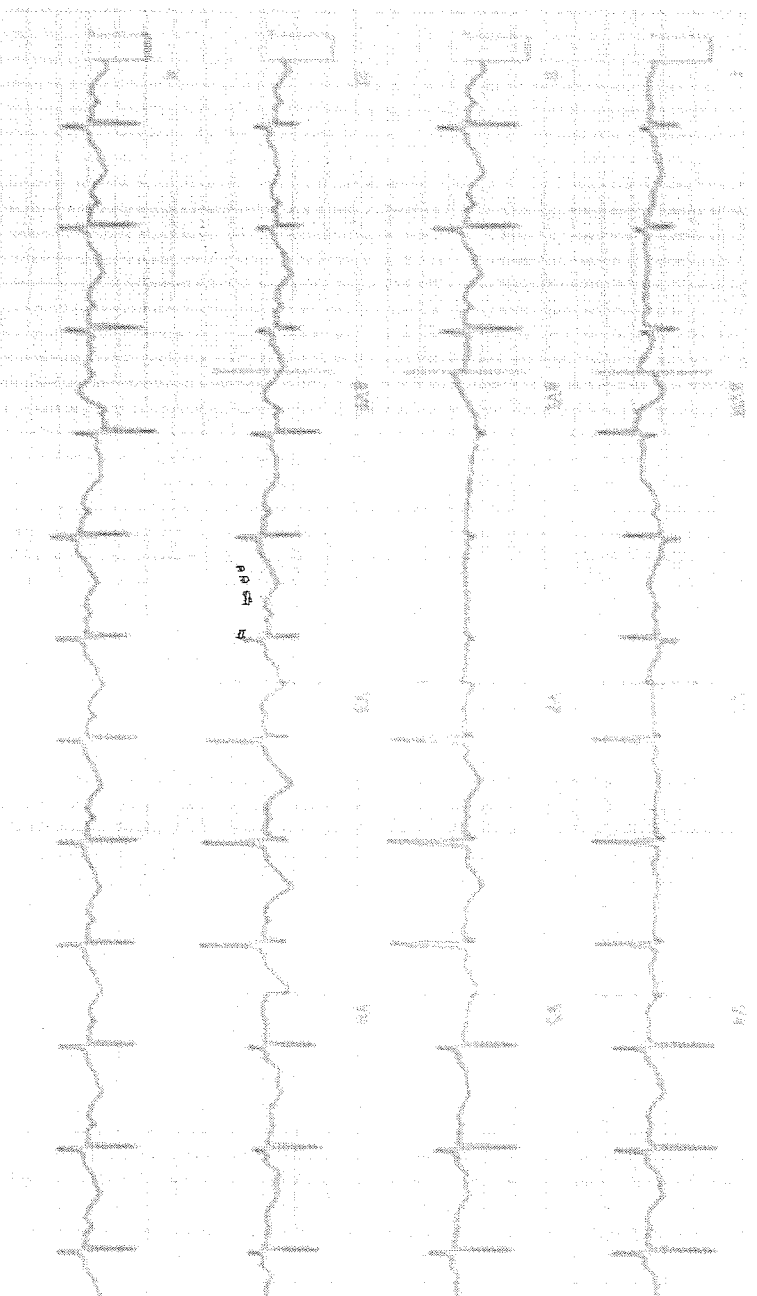


NSR, prominent left atrial abnormality (see I, II, V_1),
right-axis deviation and **RVH** (tall, relatively narrow R
wave in V_1) in a patient with **mitral stenosis**



19

Prominent U waves (II, III, and V_4 – V_6) with ventricular repolarization prolongation in a patient with severe hypokalemia



Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's*

NSR with first-degree AV "block" (PR interval = 0.24 s) and complete left bundle branch block

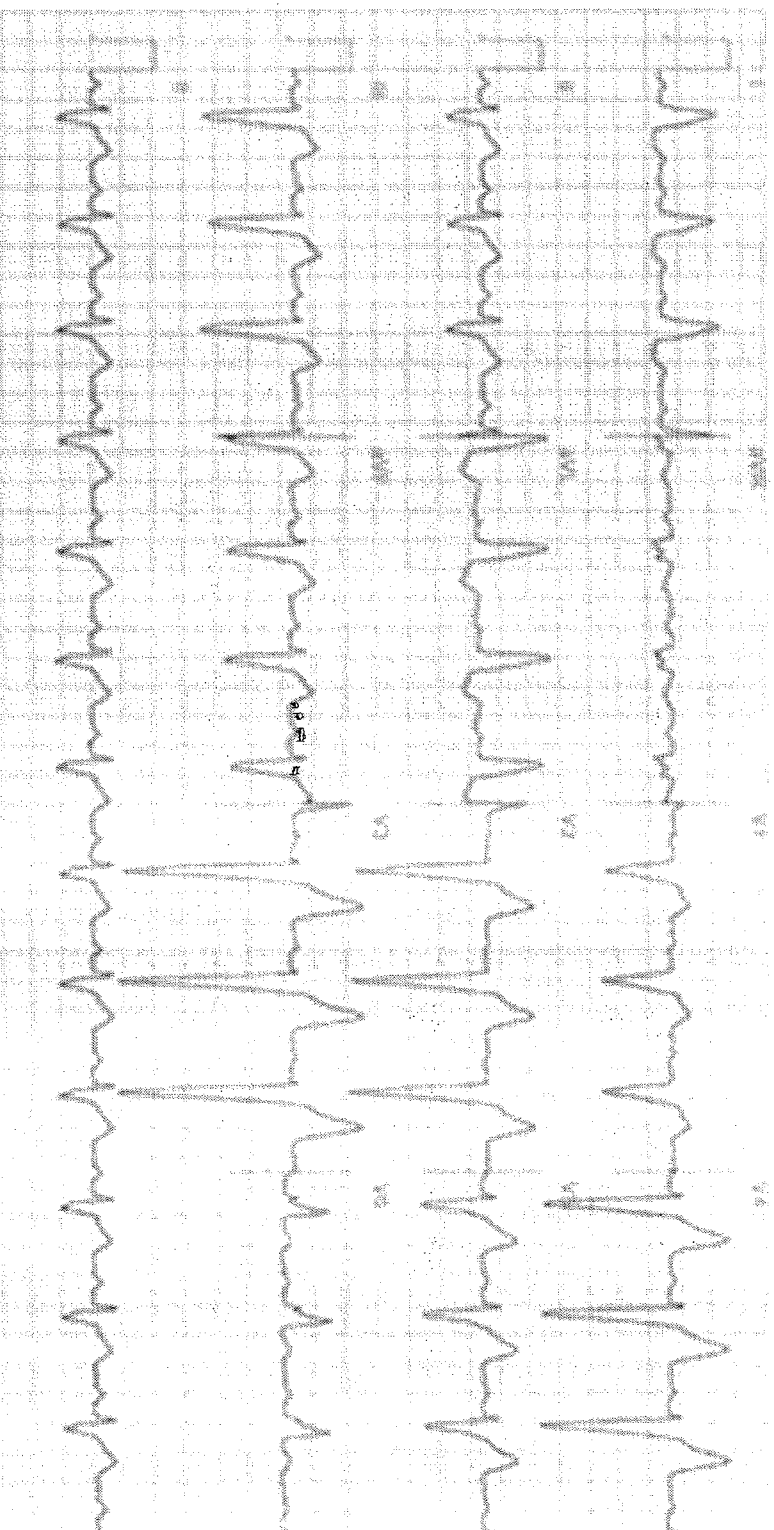


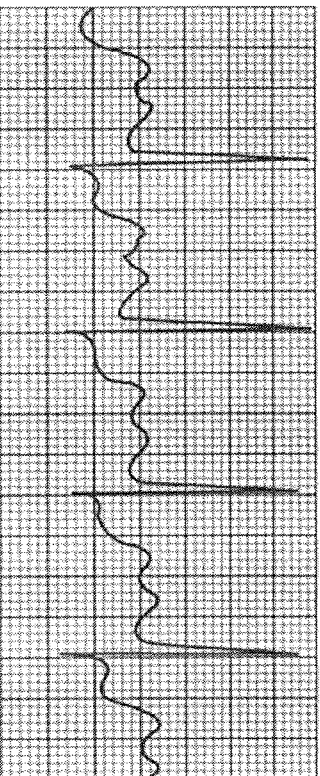
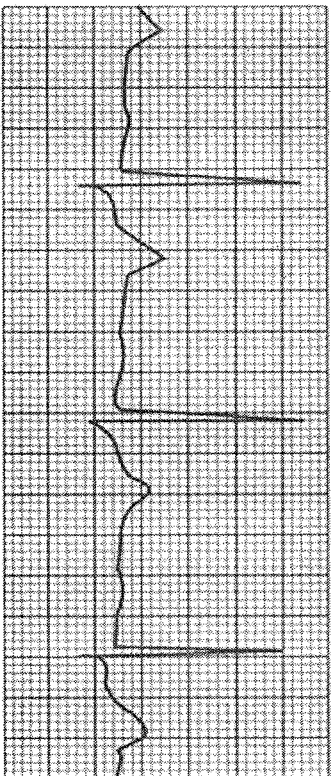
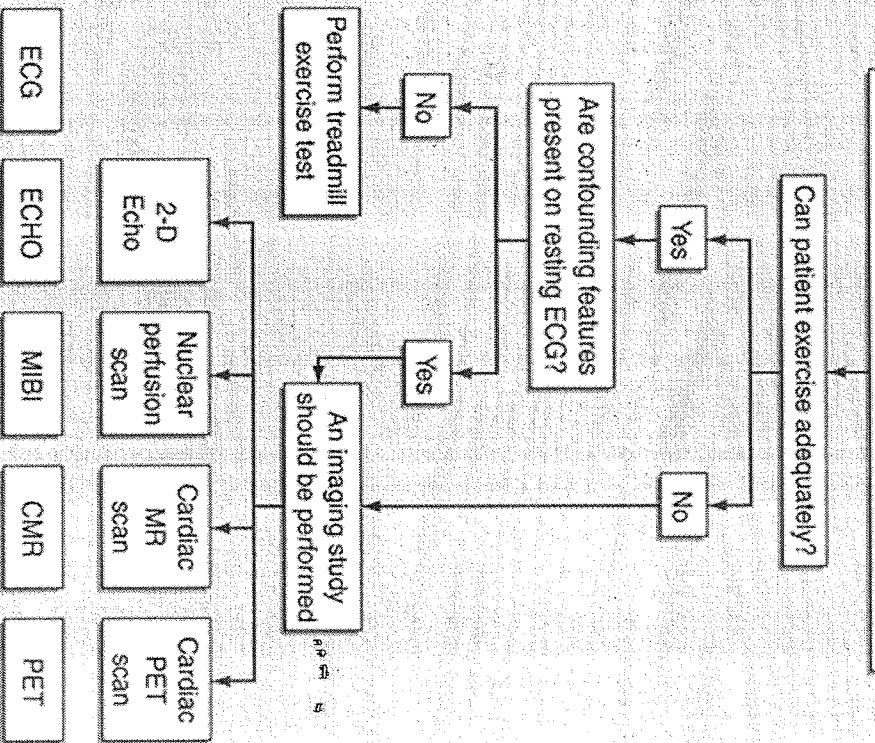
Table 243-1. Cardiovascular Disease Classification Chart

Class	New York Heart Association Functional Classification
I	Patients have cardiac disease but <i>without</i> the resulting <i>limitations</i> of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
II	Patients have cardiac disease resulting in <i>slight limitation</i> of physical activity. They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
III	Patients have cardiac disease resulting in <i>marked limitation</i> of physical activity. They are comfortable at rest. Less than ordinary physical activity causes fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
IV	Patients have cardiac disease resulting in <i>inability</i> to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms of cardiac insufficiency or of the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

Evaluation of the patient with known or suspected IHD

Possible indications for stress testing of patient:

1. Dx of IHD uncertain
2. Assess functional capacity of patient
3. Assess adequacy of treatment program for IHD
4. Markedly abnormal calcium score on EBCT



مجموعه سؤالات قلب

همراه با پاسخ تشریحی

استاد:

دکتر مجتبی گرجی

۱۳۹۳

پارسیان دانش

هر گونه کپی برداری غیر قانونی و همراه با عدم رضایت شرعی است

صفحه ۲

سؤالات معاینه قلبی

صفحه ۷

سؤالات CHF

صفحه ۹

سؤالات کورپولمونل

صفحه ۱۰

سؤالات MI-STEMI

صفحه ۱۲

سؤالات MI-NSTEMI

صفحه ۱۵

سؤالات آریتمی

صفحه ۱۹

سؤالات ARF

صفحه ۲۱

هایپرتانسیون

صفحه ۲۲

IHD

صفحه ۲۳

بیماری دریچه ای قلبی

صفحه ۲۶

بیماری مادرزادی قلبی

صفحه ۲۷

بیماریهای پریکارد و میوکارد

صفحه ۲۸

سندرم متابولیک

صفحه ۲۹

ایست قلبی

صفحه ۳۰

بیماریهای عروقی

صفحه ۳۱

پاسخ تشریحی

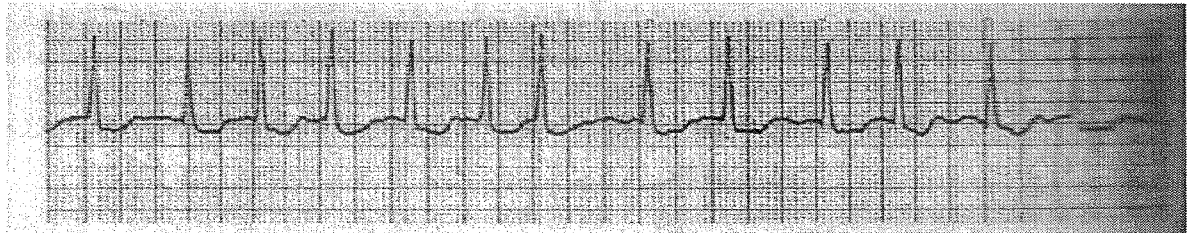


معاینه قلبی

(۱) در بررسی وریدهای مرکزی، از بین رفتن موج Y برجسته در کدام مورد زیر معمولاً وجود دارد؟

- الف) تامپوناد ب) پریکاردیت کانستریکتیو ج) رستریکتیو کاردیومیوپاتی د) انفارکتوس بطن راست

(۲) خانم ۳۴ ساله‌ای به علت تنگی نفس فعالیتی مراجعه نموده است. در معاینه $BP=110/70$ ، وریدهای برجسته گردنی (افزایش JVP)، Hepatomegaly و ادم اندام‌های تحتانی دارد. در اکو داپلر به عمل آمده MS و TS شدید یافت شده است. نوار قلبی بیمار به صورت زیر است. کدام یک از مجموعه موج‌های زیر در معاینه وریدهای گردنی بیمار یافت خواهند شد؟



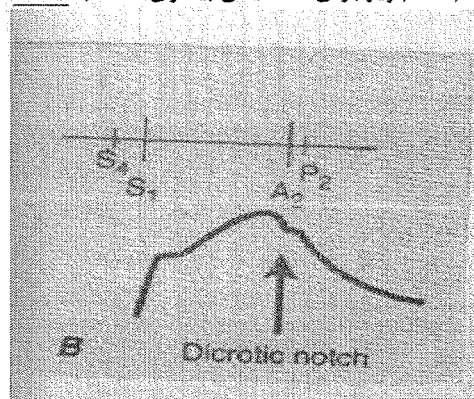
الف) Small "a" - Rapid "Y" descent - small "V" Wave

ب) No "a" - slow "Y" descent - small "V" wave

ج) Giant "a" - slow "Y" descent and small "V" wave

د) Normal "a" - Rapid "Y" descent - small "V" wave

(۳) خانم ۶۷ ساله با سنکوپ مراجعه کرده است. سופل سیستولیک در کانون آنورت دارد. بروئی در ناحیه فلانک چپ سمع می‌شود. نبض کاروتید به صورت زیر است. انجام کدام اقدام زیر برای تشخیص بیماری مناسب نیست؟



ب) اکو کاردیوگرافی

الف) الکتروکاردیوگرافی

د) تست Headup tilt

ج) سونوگرافی داپلر رنگی عروق کلیوی

(۴) در یک بیمار که سופل سیستولیک دارد، در صورتی که شدت سופل با آمیل‌نیتريت کاهش یافته و به دنبال PVC تغییر نکند، کدام تشخیص مطرح است؟

ب) Ventricular septal Defect

الف) Aortic Stenosis

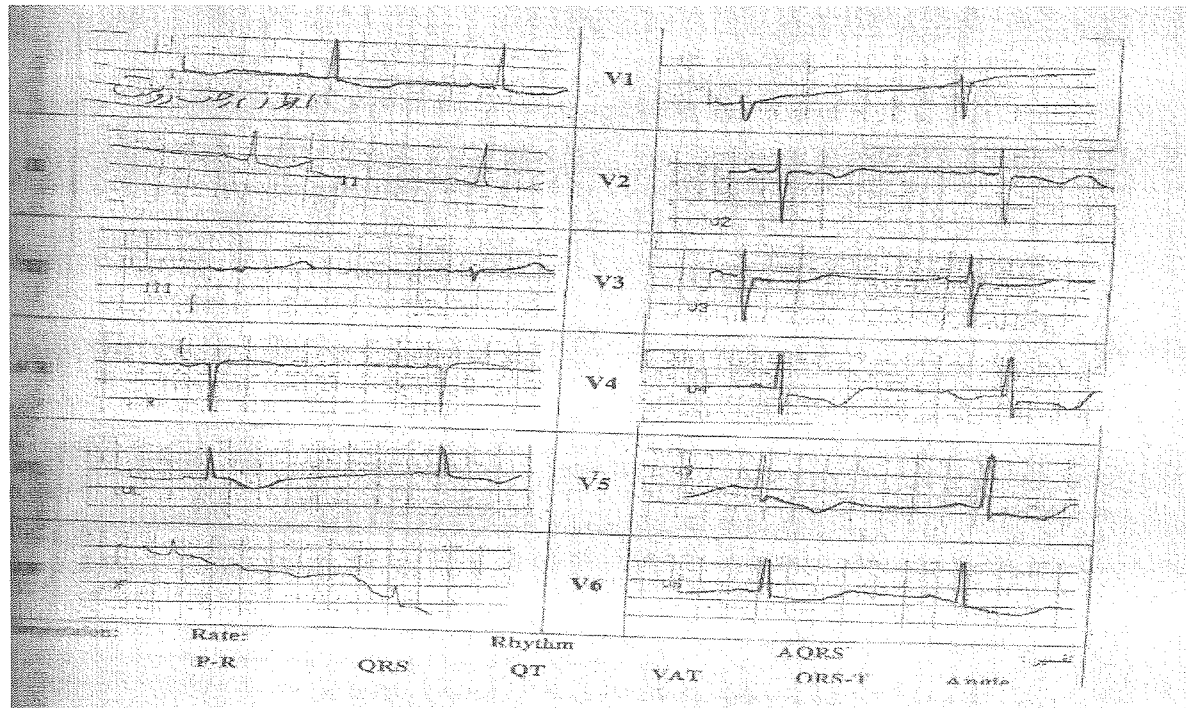
د) Hypertrophic obstructive CMP

ج) Mitral Regurgitation



۵) خانم ۵۵ ساله با اختلال متابولیکی بستری شده است. EKG با کدام یک از آزمایش‌های زیر تطبیق می‌کند؟

- الف) $Na=128$ ب) $K=2.5$
ج) $Ca=12.5$ د) $Mg=2.2$



۶) در کدام یک از موارد زیر انجام اکوکاردیوگرافی ضروری نمی‌باشد؟

- الف) بیمار با سوفل دیاستولیک و ECG نرمال ب) بیمار با سوفل Continuous و CXR نرمال
ج) بیمار با سوفل Late systolic و ECG و CXR نرمال د) بیمار با سوفل می‌دسیستولیک II/VI و ECG و CXR نرمال

۷) در معاینه قلب با به کارگیری مانورهای تشخیصی همه موارد زیر صحیح است به استثناء:

- الف) در پرولاپس دریچه میترال با انجام مانور والسالوا کلیک می‌دسیستولیک به صدای اول نزدیک می‌شود
ب) در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک با انجام مانور چمباتمه از شدت سوفل کاسته می‌شود
ج) در تنگی دریچه پولمونر با انجام عمل دم بر شدت کلیک اجکشن افزوده می‌گردد
د) در ارتباط بین دو بطن با مانور Hand grip بر شدت سوفل سیستولیک اضافه می‌شود.

۸) کدامیک از داروهای زیر QT را در الکتروکاردیوگرافی کوتاه می‌کند؟

- الف) آمیودارون ب) دیگوکسین ج) Sotalol د) فنوتیازین‌ها

۹) در معاینه اتفاقی پسری ۱۵ ساله، سوفل می‌دسیستولیک II/VI در LSB شنیده شده است. بیمار بدون علامت است و ECG و CXR نرمال دارد. اقدام بعدی کدام است؟

- الف) اکوکاردیوگرافی دوبعدی ب) اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی
ج) تکرار نوار قلب و CXR شش ماه بعد د) اقدام دیگری لازم ندارد

۱۰) همه موارد زیر توانایی ایجاد Reverse S2 Spilling دارند، بجز؟

- الف) WPW سمت چپ ب) انسداد خروجی بطن چپ
ج) LBBB د) شانت بزرگ آئورت به پولمونر



(۱۱) پدیده Gallavardin چیست؟

- الف) انتشار سوفل سیستولی ناشی از MR به Base قلب
 ب) انتشار سوفل سیستولی ناشی از AS به Apex قلب
 ج) انتشار سوفل سیستولی ناشی از HCM به Apex قلب
 د) انتشار سوفل سیستولی ناشی از PS به Apex قلب

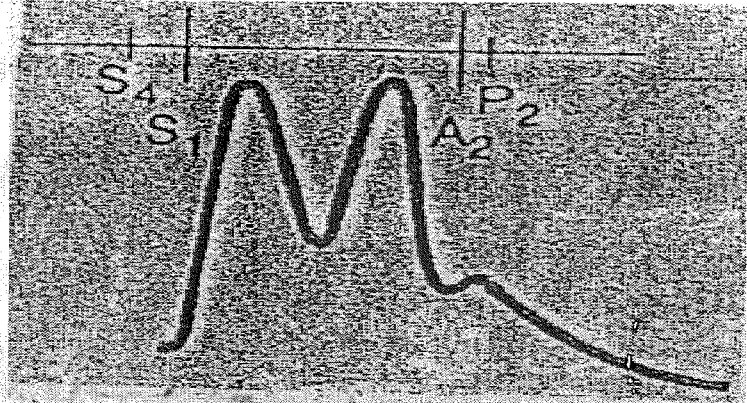
(۱۲) موج Canon a wave در کدامیک از حالات زیر دیده نمی‌شود؟

- الف) AV Dissociation
 ب) ریتم جانکشال
 ج) Tricuspid stenosis
 د) Complete heart block

(۱۳) در بررسی CT آنژیوگرافی با ماده حاجب کدامیک از شریان‌های کرونر کمترین حساسیت برای تشخیص Coronary Arthery Disease دارد؟

- الف) Left main
 ب) Left Anterior Descending
 ج) Left Circumflex
 د) right coronary arthery

(۱۴) منحنی شماتیک نبض کاروتید نشان داده می‌شود. کدام بیماری این منحنی را ایجاد می‌کند؟



- الف) تنگی میترال
 ب) نارسایی آئورت
 ج) تنگی پولمونر
 د) نارسایی تری کوسپید

(۱۵) مردی ۳۸ ساله برای معاینه ادواری مراجعه نموده است. نامبرده شکایت خاصی ندارد. در معاینات بالینی در سمع قلب سوفل میدسیستولیک در قاعده قلب شنیده می‌شود که در کناره چپ استرنوم بلندتر است. سوفل با چمباتمه زدن کاهش و با مانور والسالوا و ایستادن افزایش می‌یابد. محتملترین تشخیص کدام است؟

- الف) تنگی دریچه آئورت
 ب) نارسایی دریچه میترال لت خلفی
 ج) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک
 د) پرولاپس دریچه میترال

(۱۶) مانور hard grip تمام سوفل‌های زیر را کم می‌کند بجز؟

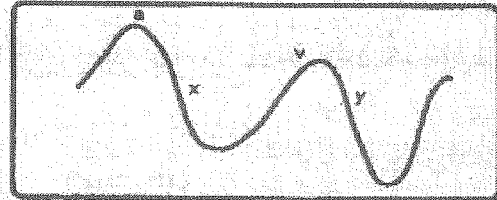
- الف) AS
 ب) VSD
 ج) HOCM
 د) MS

(۱۷) با افزایش سطح سرمی کلسیم کدامیک از تغییرات الکتروکاردیوگرافی دیده می‌شود؟

- الف) پیدا شدن J Point
 ب) T بلند
 ج) طولانی شدن QT
 د) کوتاه شدن قطعه ST



۱۸) در منحنی فشار ورید جوگولار که در زیر نشان داده شده است، کدام جزء بلافاصله بعد از باز شدن دریچه تریکوسپید رخ می‌دهد؟
 الف) a wave (الف) ب) y descent (ب) ج) x descent (ج) د) v wave (د)



۱۹) در معاینه قلب بیماری که بواسطه بیماری ریوی دچار علائم نارسایی شدید بطن راست است، کدامیک از یافته‌های زیر محتمل‌تر است؟

الف) Fixed Splitting of S2 (الف) ب) Wide splitting of S2 With Respiratory Variation (ب)
 ج) Paradoxical Splitting of S2 (ج) د) Single S2 (د)

۲۰) کدامیک از موارد زیر بطور شایع‌تری سبب ایجاد Pulsus Alternans می‌شود؟
 الف) Hypertrophic Cardiomyopathy (الف) ب) Dilated Cardiomyopathy (ب)
 ج) Restrictive Cardiomyopathy (ج) د) Sever Aortic Regurgitation (د)

۲۱) شدت کدامیک از سوفل‌های زیر در فاز اولیه تجویز آمیل نیتريت تشدید می‌شود؟
 الف) نارسایی میترال (الف) ب) تنگی آنورت (ب)
 ج) نارسایی آنورت (ج) د) Ventricular Septal defect (VSD) (د)

۲۲) کدامیک از سوفل‌های زیر نیاز به بررسی قلبی کمتری دارد؟
 الف) سوفل انتهای سیستولی II/VI (late systolic) (الف) ب) سوفل دیاستولیک II/VI (ب)
 ج) سوفل میدسیستولیک II/VI (ج) د) سوفل هولوسیستولیک II/VI (د)

۲۳) در سمع قلب مرد جوانی سوفل سیستولیک با شدت III/VI در ناحیه اپیکس قابل سمع است که با چمباتمه و handgrip طولانی شدت می‌یابد. کدامیک از بیماری‌های زیر محتمل می‌باشد؟
 الف) نارسایی آنورت (الف) ب) نارسایی میترال (ب)
 ج) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی (ج) د) تنگی دریچه پولمونر (د)

۲۴) Y descent عمیق در منحنی JVP در همه موارد زیر دیده می‌شود، بجز:
 الف) نارسائی تریکوسپید (الف) ب) پریکاردیت کنستریکتیو (ب)
 ج) میکسوم دهلیز راست (ج) د) نارسائی شدید قلب راست (د)

۲۵) شدت کدامیک از یافته‌های سمعی زیر با دم کاهش می‌یابد:
 الف) سوفل سیستولیک تنگی پولمونر (الف) ب) سوفل دیاستولیک میکسوم دهلیز چپ (ب)
 ج) ejection sound تنگی پولمونر (ج) د) صدای چهارم قلب راست (د)

۲۶) صدای اول بلند قلب (Loud S1) در کدام مورد وجود دارد؟
 الف) فاصله P-R طولانی (الف) ب) هیپرتیروئیدی (ب)
 ج) بلوک شاخه راست (ج) د) نارسائی میترال (د)



۲۷) احتمال طولانی شدن فاصله اجزاء صدای دوم قلب (Wide S2 Splitting) در کدامیک از موارد زیر کمتر می باشد؟
 (الف) تنگی دریچه پولمونر (ب) هیپرتانسیون پولمونر اولیه (ج) VSD (د) RBBB

۲۸) در نوجوان ۱۰ ساله سوفل سیتولیک با شدت ۲/۶ در ناحیه Supraclavicle شنیده می شود. سوفل Crescendo Desrescendo است و به ناحیه زیر Clavicle و طرف چپ گردن انتشار می یابد و در هیپراکستانسیون شانه کاهش می یابد کدام یک از گزینه های زیر صحیح است؟

(الف) فرد مذکور تنگی دریچه آئورت دارد (ب) فرد مذکور تنگی دریچه پولمونر دارد
 (ج) سوفل در فرد مذکور طبیعی است (د) فرد مذکور کوآرکتاسیون آئورت دارد

۲۹) مشاهده موج V برجسته همراه Sharp y descent بر روی ورید ژوگولار مطرح کننده تشخیص کدام مورد زیر است؟
 (الف) نارسایی دریچه پولمونار (ب) تنگی دریچه تری کسپید (ج) نارسایی دریچه تری کسپید (د) تنگی دریچه پولمونار

۳۰) کدامیک از صداهای ذیل فاصله بیشتری با صدای دوم دارند؟
 (الف) Opening snap (ب) Pericardial knock (ج) صدای سوم قلب (د) Splitting پارادوکسکال صدای دوم

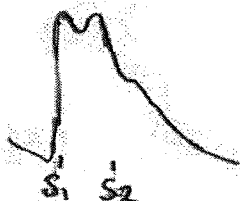
۳۱) در ارتباط با نبض ورید ژوگولر کدام جمله زیر صحیح نیست؟
 (الف) Cannon a wave به طور منظم در ریتم جانکشال و غیر منظم در بلوک کامل قلب دیده می شود
 (ب) Kussmaul Sign در انفارکتوس قلب راست بطور شایع دیده می شود.
 (ج) در منحنی موج وریدی در ورید داخلی ژوگولر موج a مثبت مربوط به انقباض دهلیز و C مثبت مربوط به برجسته شدن تری کوسپید به داخل دهلیز راست در موقع سیتول
 (د) موج منفی Y مربوط به بسته شدن دریچه تری کوسپید می باشد

۳۲) در بررسی نبض ورید ژوگولر بیماری موج V برجسته و موج Y descend شدید (Sharp) وجود دارد محتمل ترین تشخیص در این بیمار کدام است؟
 (الف) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (ب) کاردیومیوپاتی رستریکتیو
 (ج) نارسایی دریچه تریکوسپید (د) پریکاردیت کنتستریکتیو (فشارنده)

۳۳) شدت سوفل در کدامیک از موارد زیر با ایستادن افزایش می یابد؟
 (الف) تنگی دریچه آئورت (ب) IHSS (ج) نارسایی رمانیسمال دریچه میترال (د) تنگی دریچه میترال

۳۴) مرد ۳۰ ساله ای با تنگی نفس فعالیتی مراجعه می کند. در معاینه سوفل میدسیستولیک ۳/۶ خشن در Lower LSB بدون انتشار به کاروتید شنیده می شود. نبض بیمار دارای دو قله سیستولیک بوده و در ECG، LVH دارد. کدامیک از اقدامات زیر سبب کاهش شدت سوفل می شود؟
 (الف) تجویز دوبوتامین (ب) دراز کشیدن بیمار (ج) تجویز آمیل نیتريت (د) مشت کردن دست

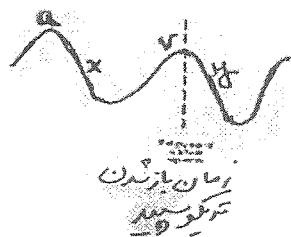
۳۵) بهترین تشخیص برای نبض شریان زیر کدام است؟



(الف) Bisferians pulse (ب) Anacrotic pulse (ج) Dicrotic pulse (د) Tardive pulse



۳۶) منحنی نبض وریدی زیر به کدام بیمار تعلق دارد؟



- الف) بیمار دچار نارسایی بطن چپ
ب) بیمار دچار تنگی تریکوسپید
ج) بیمار دچار پریکاردیت کانستریکتیو
د) بیمار دچار تنگی دریچه آئورت

۳۷) سوفلی که حداکثر شدت را در کنار چپ و تحتانی استرنوم داشته، هولوسیستولیک است و با دم تشدید می شود، کدام است؟

- الف) سوفل MR
ب) سوفل TR
ج) سوفل VSD
د) سوفل PDA

۳۸) همه موارد زیر باعث انحراف محور به چپ می شود بجز:

- الف) همی بلوک قدامی چپ
ب) هیپرتانسیون مزمن
ج) کورپولمونر - آمبولی ریوی
د) MI جدار تحتانی قلب

CHF

۳۹) بیمار ۶۵ ساله با سابقه تنگی نفس فعالیتی چندین ماهه با شکایت تشدید علائم از سه روز قبل مراجعه نموده است. در معاینه BP=130/85، تاکی کارد (ESR=110/min) و تب دار می باشد. JVP برجسته بوده و S2, S1 نامنظم می باشد. در سمع ریه ها رال Fine در قسمت قاعده و میانی هر دو ریه سمع می شود. ادم +2 دو طرفه اندام تحتانی دارد. ECG انجام شده از بیمار ریتم AF را نشان می دهد. کدامیک از اقدامات زیر در اورژانس غلط می باشد؟

- الف) شروع دیورتیک
ب) شروع مهار کننده های ACE
ج) شروع دیگوکسین
د) شروع بتابلوکر

۴۰) Hisg Output failure قلب در همه موارد زیر دیده می شود بجز:

- الف) کمبود تیامین
ب) فیستول شریانی وریدی
ج) تیروتوکسیکوزیس
د) فتوکروموسیتیوما

۴۱) کدامیک از گزینه های زیر در درمان باز هم زمانی قلبی CRT (Cardiac Resynchronization therapy) غلط است؟

- الف) در NYHA کلاس ۳ تا ۴ توصیه می شود
ب) همان پیس دوبطنی است
ج) در بیماران با QRS بیش از ۱۲۰ msec توصیه می شود
د) تأثیر آن در بیماران با AF مثل بیماران با ریتم سینوسی است

۴۲) در مورد درمان بیمار مبتلا به نارسایی قلب (CHF) همه عبارات زیر صحیح می باشد. بجز:

- الف) میلرینون از طریق افزایش سطح CAMP اثرات اینوتروپ مثبت ایجاد می کند
ب) در بیمار مبتلا به MI با کسر جهشی کمتر از ۳۰ قرار دادن دفیبریلاتور داخل قلبی (ICD) باعث افزایش طول عمر می شود.
ج) همزمان سازی بطنی (CRT) در بیماران با QRS > 120ms کاربرد دارد
د) در صورت بروز تاکی آریتمی بطنی پروکائین آمید داروی انتخابی است.

۴۳) در درمان نارسایی حاد قلب، مفیدترین دارو پس از تجویز دیورتیک کدام است؟

- الف) وازودیلاتور تزریقی
ب) دیگوکسین
ج) دوبوتامین
د) مهار کننده آنژیوتانسین



۴۴) کدام دسته داروهای زیر در بیماری با نارسایی مزمن آنورت توصیه نمی‌شود؟

- الف) ACE inhibitors (ب) B-Blockers
ج) Diuretics (د) Digitalis

۴۵) بیمار مرد ۵۰ ساله‌ای است با سابقه ۵ سال DM که تحت درمان داروئی قرار دارد. هیچ علائمی دال بر تنگی نفس و PND و DOE ندارد. اکو، تست ورزش و ECG نرمال است. این بیمار در مرحله چند نارسائی قلب قرار دارد.

- الف) نارسائی قلب ندارد (ب) Stage A
ج) Stage B (د) Pre-Failure و نیاز به درمان داروئی دارد

۴۶) کدام یک از علل زیر جزء نارسائی قلب با EF پایین می‌تواند باشد؟

- الف) تاکی یا برادی آریتمی مزمن (ب) بالا رفتن سن
ج) بیماری‌های عروقی ریوی (د) HOCM

۴۷) بیمار آقای ۶۵ ساله‌ای است با سابقه IHD که به دلیل علائم تنگی نفس و ارتوپنه و با تشخیص SHF تحت درمان با کاپتوپریل-لازیکس و متورال است. نامبرده سابقه PND نیز داشته و در معاینه گالوپ S₃ و JVP برجسته دارد. از حدود ۲ ماه قبل علائم بالینی بیمار بدون تغییر در مقدار داروها تا حدی بهتر شده است. کدامیک از موارد زیر می‌تواند توجیه کننده آن باشد؟

- الف) سیر رو به بهبود IHD بیمار (ب) ایجاد نارسائی قلب راست
ج) ایجاد نارسائی کلیه (د) افزایش کمپلیانس ریه در اثر ادم بینابینی مزمن

۴۸) بیماری ۵۵ ساله با علائم سرفه، تنگی نفس فعالیت، کراکل ضعیف و احساس مختصر خستگی مراجعه کرده است. برای رد احتمال نارسائی قلب نرمال بودن کدام مورد زیر نارسائی قلب را حتماً کنار می‌گذارد؟

- الف) اکو (ب) CXR
ج) تست ورزش (د) BNP

۴۹) بیماری با علائم تنگی نفس، ارتوپنه، رال تا نیمه هردو ریه JVP برجسته و نبض تند مراجعه کرده است. انتهاها سیانوز ندارد و گرم است در CXR مقدار Vascular Marking افزایش و خطوط کرلی B دیده می‌شود. در این بیمار فشار پر شدگی بطن چپ چه تغییری کرده و بهترین درمان وی کدام است؟

- الف) LVEDP بالا و درمان آن دیگوسکین است (ب) LVEDP بالا و درمان آن دیورتیک و وازودیلاتور است
ج) LVEDP پایین و درمان آن دیورتیک و وازودیلاتور است (د) LVEDP پایین و درمان آن بتابلوکر است

۵۰) بیمار آقای ۷۰ ساله‌ای است که سابقه CHF دارد و در حال دریافت کاپتوپریل - بتا بلوکر و دیورتیک می‌باشد هفته گذشته بیمار یک بار دچار حمله TIA شده است در حال حاضر علائم نارسائی وی تشدید شده در اکو مقدار EF=30% است و ریتم منظم است. کدام مورد زیر در خصوص درمان داروئی وی درست نیست؟

- الف) می‌توان لوزارتان اضافه کرد (ب) باید دیگوسکین اضافه شود
ج) باید وارفارین اضافه شود (د) می‌توان آلداکتون اضافه کرد

۵۱) کدامیک از داروهای زیر میزان بقای فرد مبتلا به HF را زیاد نمی‌کند؟

- الف) بتابلوکرها (ب) ACE.I ها (ج) اسپرینولاکتون (د) دیگوسکین

۵۲) بیماری با سابقه CHF و AF تحت درمان با دیگوسکین، تiazید و کاپتوپریل است، ارتوپنه و PND بهبودی یافته است ولی از ضعف و بی حالی شاکی است. در ECG به عمل آمده ریتم بطنی و منظم و Heart Rate: 45^{bpm} است. اولین تشخیص شما کدام است؟

- الف) هیپوکالمی ناشی از تiazیدها (ب) مسمومیت با دیژیتال
ج) الکالوز متابولیک (د) هیپوولمی



۵۳) خانم ۶۲ ساله ای با علایم مربوط به CHF مراجعه کرده است. در آزمایشات بالینی: RR:20, BP:160/90, HR:110 و رال کریپتان در قاعده هر دو ریه دارد. S₃ گالوپ ندارد ولی S₄ شنیده می شود. Beat در Apex قوی می باشد. در ECG ریتم سینوسی و علایم LVH وجود دارد. در درمان بیمار فوق کدامیک از داروهای زیر اثر کمتری دارد؟

- الف) دیگوکسین
ب) فوروسماید
ج) انالاپریل
د) دیلتیازم

۵۴) آقای ۵۸ ساله ای به جهت جراحی هموروئید در بخش بستری شده است. در CXR کاردیومگالی دارد. در اکو EF=37% بیمار علامتی ندارد. کدام اقدام را توصیه می نمایید؟

- الف) چون علامتی ندارد، نیاز به دارو نیست.
ب) ACE-I + دیگوکسین + دیورتیک
ج) هیدرالازین + ایزوسورباید + محدودیت نمک
د) ACEI

۵۵) کدامیک از درمانهای زیر برای بهبود علایم بالینی ناشی از نارسایی دیاستولی قلب مفیدتر است؟

- الف) دیورتیک
ب) دیگوکسین
ج) هیدرالازین
د) دوبوتامین

۵۶) بهترین دارو برای نارسایی قلب + فیبریلاسیون دهلیزی کدام است؟

- الف) آمیودارون
ب) کینیدین
ج) پروکائین آمید
د) فلوکائینید

۵۷) مرد ۶۵ ساله ای با سابقه طولانی مدت ابتلا به هیپرتانسیون درمان نشده از تنگی نفس حین فعالیت شاکی است. معاینه قلب و ریه طبیعی است. عکس قفسه سینه بزرگی بطن چپ را نشان داد. اسکن تالیوم نرمال است. در اکوکاردیوگرافی هیپرتروفی بطن چپ دیده شد و کسر جهشی بطن چپ و راست طبیعی است. محتملترین توجیه برای علایم بیمار کدام است؟

- الف) بیماری های انسدادی مزمن ریه
ب) نارسایی قلبی سیستولی
ج) نارسایی قلبی دیاستولی
د) ایسکمی میوکارد

۵۸) مردی ۵۰ ساله با تنگی نفس مراجعه کرده است. سابقه درد قفسه سینه در هنگام فعالیت دارد. در معاینه فشار خون ۱۶۰/۱۰۰ نبض ۹۰ بار در دقیقه و ریتم قلب به طور نامنظم، نامنظم است، وریدهای گردنی برجسته و رال در قاعده شنیده می شود. کبد بیمار قابل لمس و دردناک است، ادم گوده گداز ۲+ دارد و در اکوکاردیوگرافی دهلیز چپ بزرگتر از طبیعی و هیپرتروفی بطن چپ و EF=60% دارد. مایع پریکارد ندارد و داپلر رنگی و یا نارسایی دریچه را نشان نمی دهد. تمام داروهای زیر در درمان این بیمار اندیکاسیون دارد، به جز:

- الف) دیگوکسین
ب) نیتراها
ج) بتابلوکرها
د) دیورتیکها

کورپولمونل

۵۹) مرد ۷۰ ساله ای با سابقه طولانی مدت سیگار به علت تنگی نفس به اورژانس مراجعه کرده است. وی اندکی سیانوتیک و هیپوتانسیو است. در معاینه حرکت هوا در دو طرف ریه ضعیف است و JVP بیمار بالا می باشد. کاتتر سوان گانز گذاشته شد که نتایج آن بیانگر فشار دهلیز راست ۱۵ میلی متر جیوه (۵-۰)، فشار شریان ریوی (۴۰) و فشار وج مویرگ ریوی ۱۰ (۱۱-۳) می باشد. محتملترین علت کدام است؟

- الف) نارسایی میترال
ب) انفارکتوس تحتانی قلب
ج) پریکاردیت فشارنده
د) کورپولمونل

۶۰) آقای ۶۵ ساله ای با سابقه سرفه های مزمن، تنگی نفس فعالیتی مراجعه کرده است فشار خون ۱۳۰/۸۰ و PR=۱۰۰ و JVP=۱۵، ریه ها پاک و در اندام تحتانی ۲+ ادم وجود دارد، در عکس قفسه سینه ریه نرمال ولی سایه قلب بزرگ شده است. انجام کدامیک از آزمایشات زیر در تشخیص بیماری موثرتر است؟

- الف) اکوکاردیوگرافی ترانس ازوقایال
ب) اکوی ترانس توراسیک
ج) HRCT
د) MRI



MI - STEMI

۶۱) بیمار خانم ۶۸ ساله با سابقه HPT بدلیل MI در CCU بستری شد و تحت درمان با SKI قرار گرفت دراکو به عمل آمده مقدار EF=30 گزارش شد. ولی بیمار علائمی دال بر تنگی نفس ندارد. بهترین اقدام جهت افزایش بیشتر طول عمر وی کدام است؟

- الف) تجویز کاپتوپریل
ب) تجویز دیگوکسین
ج) کار گذاشتن ICD
د) انجام EPS و در صورت داشتن کانون آریتموژن کار گذاشتن ICD

۶۲) مردی ۶۰ ساله با سابقه بیماری ایسکمیک قلبی تحت درمان بتابلوک و ACEI به علت ارتوپنه و تنگی نفس در بیمارستان بستری شده و در معاینات نبض سریع و S3 گالوپ و رال در ریه‌ها دارد نوار قلب تک‌کاردی سینوسی همراه با تغییرات ST-T در لیدهای جانبی دارد درمان انتخابی برای این بیمار کدام است؟

- الف) دیگوکسین
ب) میلرینون
ج) دیورتیک با دوز بالا
د) دوبوتامین

۶۳) کدام یک جزء کنتراندیکاسیون‌های قطعی ترومبولیتیک تراپی نیست؟

- الف) فشار دیاستولی بالای ۱۱۰ میلی‌متر جیوه
ب) سابقه CVA هموزائیک در هر زمان
ج) شک به دایسکشن حاد آئورت
د) دریافت استرپتوکیناز در طی ۵ روز گذشته

۶۴) در بیماری که دچار Acute Ant MI شده و درمان ترومبولیتیک دریافت کرده. کدام رژیم دارویی به جز آسپرین و Clopidogrel بهبود Survival بیشتری را سبب می‌شود؟

- الف) هپارین Unfractionated
ب) GpIIb/IIIa inhibitor
ج) وارفارین به مدت ۳ ماه
د) هپارین LMW

۶۵) در تمام موارد زیر Primary PCI در STE MI نسبت به فیبرینولیز ارجحیت دارد بجز؟

- الف) تشخیص مورد شک باشد
ب) شوک کاردیوژنیک
ج) سمپتوم مداوم برای حداقل ۲-۳ ساعت
د) Door-To-balloon Time بیش از ۹۰ دقیقه

۶۶) آقای ۵۲ ساله‌ای با سابقه طولانی مدت دیابت به طور ناگهانی دچار احساس ضعف و تنگی نفس می‌شود. ۶ ساعت پس از شروع علائم، به بیمارستان آورده می‌شود. در معاینه، ضربان قلب 50/min، فشار خون 75/50mmHg و JVP بالا بوده است. در سمع قلب، سوفل نداشته و رال شنیده نشد. در EKG برادی کاردی سینوسی و تغییرات قطعه ST دارد. کدام اقدام درمانی زیر برای وی مناسب است؟

- الف) گذاشتن پیس میکرو موقت
ب) تجویز نرمال سالین وریدی
ج) تجویز دوپامین وریدی به میزان 5µg/kg/min
د) تجویز نیتروگلیسرین وریدی

۶۷) آقای ۴۵ ساله‌ای دچار تنگی نفس ناگهانی و تعریق شدید شده و نیم ساعت پس از شروع علائم دچار ایست قلبی (Cardiac arrest) می‌شود. کدام یک از حالات زیر محتمل‌ترین علت ایست قلبی در این بیمار می‌باشد؟

- الف) Severe bradycardia
ب) Asystole
ج) Ventricular fibrillation
د) electromechanical dissociation

۶۸) در بیماری که دچار انفارکتوس قلبی است، تمام فاکتورهای زیر، مورتالیتته دراز مدت را افزایش می‌دهند، بجز؟

- الف) Ejection Fraction کمتر از ۳۵٪
ب) وجود ضربان زودرس بطنی فراوان در الکتروکاردیوگرام موقع ترخیص بیمار
ج) وجود نارسایی قلبی با Functional Class III پس از مرحله حاد MI
د) بروز فیبریلاسیون بطنی اولیه در ۲۴ ساعت اول



۶۹) در تمامی بیماران زیر که با درد قفسه سینه صدري به اورژانس مراجعه کرده‌اند تجویز نیتروگلیسرین زیرزبانی توصیه می‌شود، بجز؟

- الف) خانم ۸۰ ساله با فشار خون 100/80mmHg همراه با ST Depression در لیدهای تحتانی
 ب) مرد ۵۰ ساله با فشار خون 95/70mmHg و JVP افزایش یافته با علائم الکتروکاردیوگرافیک انفارکتوس سطح تحتانی
 ج) خانم ۴۰ ساله با فشار خون 105/70mmHg همراه با ST Elevation سطح تحتانی در هنگام درد سینه و برطرف شدن آن بعد از خاتمه درد سینه
 د) مرد ۶۵ ساله با فشار خون 120/80mmHg همراه با علائم الکتروکاردیوگرافیک ایسکمی آنترولاترال

۷۰) کدامیک از موارد زیر، عارضه معمول آنوریسم حقیقی بطن چپ نمی‌باشد؟

- الف) آمبولی شریانی ب) نارسایی قلبی
 ج) پارگی بطن د) آریتمی بطنی

۷۱) تمامی درمان‌های زیر میزان حوادث قلبی یک‌ساله بعد از انفارکتوس میوکارد رادر خانم ۵۵ ساله یائسه کاهش می‌دهند، بجز؟

- الف) درمان با استروژن و پروژسترون ب) آسپرین
 ج) بتابلوکر د) مهار کننده

۷۲) مرد ۴۸ ساله ساعت ۸ صبح بواسطه درد شدید قفسه صدري که بیش از ۳۰ دقیقه طول کشیده است به اورژانس مراجعه می‌کند. سابقه مصرف سیگار به مدت ۲۰ سال روزی یک پاکت دارد. فشار خون وی در بدو ورود 120/70mmHg و تعداد ضربان قلب ۷۵ در دقیقه است. JVP، نرمال، صدای چهارم در سمع قلب و رال محدود در قاعده هر دو ریه وجود دارد. در الکتروکاردیوگرام بالا رفتن قطعه ST به میزان 5mm در لیدهای II, III, و AVF دیده می‌شود. فاصله PR در الکتروکاردیوگرام ۰/۲۶ ثانیه می‌باشد. کدامیک از داروهای زیر را در این بیمار توصیه نمی‌کنید؟

- الف) آسپرین جویندی ب) مرفین وریدی
 ج) بتابلوکر وریدی د) نیتروگلیسرین زیرزبانی

۷۳) همه موارد زیر جزء کنترااندیکاسیون‌های مطلق تجویز داروی ترومبولیتیک در بیمار دچار انفارکتوس حاد می‌باشد، بجز؟

- الف) فشار خون سیستولیک بیش از 180mmHg در هنگام درد سینه
 ب) سابقه خونریزی مغزی ۳ سال قبل
 ج) رتینوپاتی دیابتیک
 د) شک به وجود دیسکسیون آئورت

۷۴) خانم ۷۰ ساله‌ای که در الکتروکاردیوگرام، MI وسیع در سطح قدامی دارد به ناگهان دچار آپنه می‌شود در چشم میدریاز دوپل ریت قلب حدود ۵۰ ضربان در دقیقه، نبض ضعیف، عمل CPR به عمل می‌آید. اما متأسفانه بیمار پس از نیم ساعت ایست قلبی می‌کند. تشخیص بالینی چیست؟

- الف) پارگی قلب ب) CVA ج) کاردیوژنیک شوک د) آمبولی ریه

۷۵) خانم ۵۰ ساله‌ای بعلت درد سینه فعالیتی به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه و بهبودی با TNG زیرزبانی مراجعه کرده است. در EKG بعمل آمده شواهد IHD یافت نشد. تست فعالیت بدنی انجام گردید. در همه موارد زیر بایستی تست قطع گردد بجز؟

- الف) درد قفسه سینه حین فعالیت و یا تنگی نفس شدید ب) سرگیجه یا تاکیکاردی
 ج) افزایش فشار خون به میزان ۳۰ mmHg د) ST dep به میزان بیش از ۲ میلی متر

۷۶) در کدامیک از موارد زیر احتمال پاسخ منفی کاذب در تست ورزش بیشتر است؟

- الف) بیماری شریان کرونر سیر کومفلکس ب) زنان قبل از سن یائسگی
 ج) مصرف کنندگان دیگوکسین یا کینین د) افرادی که سطح پتاسیم سرمی غیرطبیعی دارند.



۷۷) در همه موارد زیر انجام تست ورزش منع دارد بجز :

- الف) Un Stable Angina طی ۴۸ ساعت اول
 ب) AS شدید یا CHF کنترل نشده
 ج) MI طی یکماه اول
 د) اندوکاردیت عفونی فعال یا میوکاردیت حاد

۷۸) خانم ۵۵ ساله ای بعلت هیپرتانسیون و آنژین صدری مراجعه کرده است که از یکسال پیش تحت درمان با نیتروگانتین و آنتولول می باشد بیمار افسرده بنظر می رسد و رینود دارد. $BP=180/90$, $PR=50$ و سمع ریه ها نرمال می باشد . توصیه مناسب برای بیمار فوق کدامیک می باشد ؟

- الف) افزودن انالاپریل به آنتولول
 ب) افزودن دیلتیازم به آنتولول
 ج) قطع تدریجی آنتولول و شروع دیلتیازم
 د) قطعی تدریجی آنتولول و شروع ایزوردیل

۷۹) آقای ۶۰ ساله ای بعلت تنگی نفس مراجعه کرده است. سابقه ۵ ساله آنژین صدری را می دهد که تحت درمان با ASD و نیتروگانتین بوده است. $BP=160/100$, $PR=70$ ویزینگ منتشر رال در سمع ریه ها (۱/۲ تحتانی) و S4 در قلب و ST dep در لیدهای پره کوردیال یافت شد . در آزمایش $K=6$ درمان مناسب کدامیک می باشد ؟

- الف) اضافه نمودن آنتولول و لازیکس
 ب) اضافه نمودن آملودیپین و دیورتیک
 ج) اضافه نمودن وراپامیل و دیورتیک
 د) اضافه نمودن انالاپریل
 ه) اضافه کردن ویتامین E,C

MI-NSTMI

۸۰) در خانم ۴۰ ساله که با درد شدید سینه در حالت استراحت مراجعه کرده و در ST elevation ECG در لیدهای inf دارد که با دادن TNG زیر زبانی برطرف شده است. آنژیوگرافی انجام شده تنگی ۴۰٪ کرونر راست دیده شده است. درمان پیشنهادی چیست؟

- الف) Stent + PCI گذاری در کرونر راست
 ب) دادن آسپرین + تینتالوک + نیترات خوراکی
 ج) درمان نیترات خوراکی + کلسیم آنتاگونیست با حداکثر دوز قابل تحمل
 د) آسپرین + Clopidogrel به مدت یکسال الزامی است.

۸۱) جوانی ۲۰ ساله به علت حمله سنکوپ برای بررسی مراجعه نموده است. در سابقه فامیلی مرگ ناگهانی برادر جوان خود را ذکر می کند. معاینات او طبیعی است و نوار قلب طرح بلوک شاخه راست دارد. اکوکاردیوگرافی طبیعی است. کدامیک از اقدامات زیر برای تشخیص علت سنکوپ بیمار مناسب تر است؟

- الف) تست ورزش
 ب) مطالعه الکتروفیزیولوژی
 ج) تست پروکائین آمید
 د) هولتر مانیتورینگ الکتروکاردیوگرافی

۸۲) کدامیک مربوط به تغییرات آنژین پرینژمتال در EKG می باشد ؟

- الف) بالا رفتگی قطعه ST در لیدهای رو به سمت ضایعه همراه با T بلند و مثبت و پهن
 ب) ST depression در لیدهای رو به سمت ضایعه همراه با T معکوس و قریبه و عمیق
 ج) ST elevation بصورت مقعر به بالا در کلیه لیدها بجز aVR, VI
 د) ST elevation با تحذب رو به پائین در همه ی لیدها

۸۳) مرد ۴۰ ساله سیگاری با شکایت درد قفسه سینه که عمدتاً در حال استراحت رخ می دهد مراجعه کرده است. در موقع گرفتن نوار قلب هیپرونتیلیاسیون انجام می دهد که منجر به صعود قطعه ST می شود. کدامیک از عبارات زیر در مورد این بیمار صحیح است؟

- الف) علیرغم درد شدید طولانی مدت، تغییری در آنزیم های قلبی دیده نمی شود
 ب) بقای ۵ ساله این بیماران (Survival) حدود ۶۰ درصد است
 ج) آسپرین می تواند حملات ایسکمیک را تشدید کند.
 د) نیترات ها تأثیر چندانی در رفع علائم بیمار ندارند.



۸۴) مرد ۵۰ ساله‌ای با درد قفسه سینه تیپیک آنژینی و تغییرات نوار قلب به شکل ST Depression در لیدهای قدامی به اورژانس مراجعه می‌نماید. ۵ دقیقه بعد دچار Cardiac Arrest به علت فیبریلاسیون بطنی می‌شود. با CPR موفق، بیمار برگردانده می‌شود. در Management بیمار کدام روش زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

- (الف) تست ورزش
(ب) Coronary Angiography
(ج) اسکن تالیوم میوکارد
(د) استرس اکوکاردیوگرافی

۸۵) در درمان آنژین ناپایدار (U.A) کدامیک از فاکتورهای زیر به نفع استفاده از استراتژی Early Invasive گذاشتن ICD یا CABG می‌باشد؟

- (الف) بالا بودن cTn
(ب) LV دیس فونکشن با $EF < 50\%$
(ج) سابقه CABG شش ماه قبل
(د) وجود هایپوتانسیون

۸۶) تمامی موارد زیر جزء علل مثبت کاذب تست ورزش است بجز؟

- (الف) مردان بدون علامت زیر ۴۰ سال
(ب) ST depression در حال استراحت
(ج) وجود تنگی در شریان سیر کومفلکس
(د) هیپوکالمی

۸۷) در مورد فواید داروهای مهار کننده آنزیم آنژیوتانسین (ACE) بدنبال انفارکتوس قلبی (MI) همه عبارات زیر صحیح است، بجز؟

- (الف) اثرات مفید آن بر کاهش مورتالیتی بیماران به همراه بتابلوکرها و آسپیرین بیشتر می‌شود
(ب) در کسانی که دچار MI وسیعتر شده‌اند مفیدتر است
(ج) در کسانی که سابقه MI قبلی ندارد مفیدتر است
(د) در کسانی که بدنبال MI دچار نارسایی قلبی شده‌اند مفیدتر است

۸۸) مردی ۶۰ ساله به علت آنژین صدری تحت درمان است. سابقه طولانی مصرف سیگار دارد. در آزمایشات هموگلوبین ۲۰ گرم در دسی‌لیتر می‌باشد. در آنژیوگرافی شریان LCX ۵۰٪ استنوز دارد. علیرغم درمان دارویی در فعالیتهای متوسط درد پیدا می‌کند. کدام یک از موارد زیر در ایجاد درد آنژین در این بیمار کمتر موثر است؟

- (الف) تنگی شریان LCX
(ب) افزایش ضربانات قلب
(ج) مقدار هموگلوبین
(د) وضعیت ریه بیمار

۸۹) در جریان درد ناشی از آنژین صدری، سمع همه موارد زیر نشان دهنده پیش آگهی بد است، بجز؟

- (الف) صدای سوم
(ب) صدای چهارم
(ج) سوفل ناشی از نارسایی میترال
(د) کراکل در نیمه تحتانی هر دو ریه

۹۰) یک خانم ۶۸ ساله که اخیراً بدلیل MI در بیمارستان بستری بوده است دراکوی به عمل آمده $EF=30\%$ دارد. کدام داروی زیر از Remodeling بطن چپ در دراز مدت کم نمی‌کند؟

- (الف) ACE-inh
(ب) بتابلوکر
(ج) ICD
(د) دیورتیک

۹۱) بیمار آقای ۷۰ ساله ای است که از ۳ روز قبل دچار Chest Pain تیپیک همراه با تعریق و تهوع و کاهش مختصر سطح هوشیاری شده است و امروز برای بررسی مراجعه کرده است. در EKG، ST ↓ و Q در لیدهای تحتانی دارد و در حال حاضر درد ندارد. برای تشخیص MI کدامیک از ایزوآنزیم های زیر مفیدتر است؟

- (الف) CK
(ب) CK MB
(ج) تروپونین T و I
(د) میوگلوبولین

۹۲) بیماری با انفارکتوس حاد سطح تحتانی میوکارد، برادیکاردی سینوسی حدود ۴۰ ضربان در دقیقه و فشار خون $80/60$ mmHg دارد. اولین اقدام درمانی کدام است؟

- (الف) تزریق وریدی آتروپین
(ب) تزریق ایزوپروتونول
(ج) تزریق دوبوتامین
(د) پیس میکر موقت



۹۳) آقای ۴۵ ساله ای درد سینه از یک ساعت پیش در ساعت ۴ بامداد به اورژانس مراجعه کرده است. درد بیماری با TNG زیر زبانی ۲ عدد بهتر نشده است در EKG بعمل آمده ST elevation در لیدهای سمت چپ یافت شد بعد از یکساعت C.B.R و اکسیژن تراپی ۲ lit/min در EKG دوم ST elev به خط ایزوالکتریک برگشته است. تشخیص محتملتر کدامیک می باشد؟

- الف) non Qwave MI (ب) MI-Hyper Acute
ج) آنژین پریزمتال (د) early Repolarization

۹۴) آقای ۵۰ ساله با سابقه حملات ایسکمیک شدید و طولانی مدت، در آرتریوگرافی انجام شده، تنگی ثابت با قطر لومن ۵۰٪ در RCA مشاهده شد. به دنبال تزریق وریدی استیل کولین، تنگی شدیدی در مجاورت ناحیه اولیه ایجاد گردید. کدام اقدام درمانی در این بیمار ممکن است موجب تشدید حملات ایسکمیک شود؟

- الف) پرازوسین (ب) C.C.B (ج) ASA (د) نیترات طولانی اثر

۹۵) بیمار خانم ۴۵ ساله با Typical Chest Pain که یک ساعت قبل از مراجعه شروع شده و ۱۰ دقیقه به طول انجامیده و خود به خود برطرف شده به اورژانس مراجعه نموده است. سابقه بیماری خاصی را ذکر نمی کند. سابقه حملات مشابه را ذکر نمی نماید. بیمار حدود ۶ ساعت در اورژانس تحت نظر بوده، ECG سریال و آنزیمهای قلبی چک شده نرمال بوده است. بیمار در حال حاضر Chest Pain ندارد. کدام اقدام را توصیه می کنید؟

- الف) بیمار مرخص است و نیاز به اقدام خاصی ندارد.
ب) در CCU بستری شده و درمان طبی آغاز می شود.
ج) در تخت مانیتوردار بستری شده و شروع درمان به پس از انجام تستهای غیرتهاجمی تشخیص موکول می گردد.
د) انجام ETT و ترخیص بیمار در صورت نرمال بودن

۹۶) آقای ۶۰ ساله ای به علت Chest Pain به مدت ۲۵ دقیقه در حالت استراحت مراجعه کرده است. S3 و سوفل MR و افت BP یافت نگردید. ریه ها پاک می باشد و EKG بیمار ST dep به میزان ۲ mm همراه با T معکوس در V1 تا V4 یافت شد. اقدام لازم کدامیک می باشد؟

- الف) بستری در CCU (ب) بستری در تخت نظر به مدت ۲۴ ساعت
ج) درمان سرپایی با داروهای ضد ایسکمی (د) بستری در بخش قلب

۹۷) آقای ۶۵ ساله با تشخیص U.A در بخش قلب بستری بوده است، در هنگام ترخیص مصرف طولانی مدت کدام دارو تأثیر کمتری در پیش آگهی دراز مدت بیمار دارد؟

- الف) نیترات (ب) ACEI (ج) استاتین (د) کلپیدوگرل

۹۸) در معاینه فیزیکی افراد مبتلا به MI دیواره قدامی قلب کدامیک از موارد زیر قابل انتظار نمی باشد؟

- الف) S4 و سوفل سیستولیک MR (ب) کاهش صداهای S1, S2
ج) JVP برجسته همراه با پاک بودن ریه ها در سمع (د) T=38°C

۹۹) آقای ۵۰ ساله سیگاری بعثت درد شدید رترواسترنال با انتشار به شانه چپ به مدت ۴۰ دقیقه همراه با تعریق فراوان در حالت تهوع به اورژانس مراجعه کرده است. در EKG بعمل آمده ST elevation در لیدهای سمت چپ دارد هنوز از شروع کل واقعه ۲ ساعت نگذشته است انتظار دارید. کدامیک از موارد زیر در سطح سرمی بیمار بالا رفته باشد؟

- الف) CKMB (ب) CTnT (ج) CtnI (د) میوگلوبین

۱۰۰) کدامیک از موارد زیر کنترال اندیکاسیون مطلق تجویز استرپتوکیناز می باشد؟

- الف) استروک مغزی در هر زمانی
ب) سابقه MI قبلی و تجویز استرپتوکیناز سال گذشته
ج) ۱۷۰/۱۰۰ فشار خون
د) حاملگی و CPR به مدت ۱۰ دقیقه



۱۰۱) تمام موارد زیر از فواید درمان ترومبولیتیک تراپی طی ۶ ساعت اول پس از MI می باشد به جز ؟

- الف) کاهش منطقه انفارکته و کاهش اختلال عملکرد بطن چپ
 ب) کاهش میزان پارگی سیستم قلبی
 ج) کاهش شوک کاردیوژنیک و آریتمی های بدخیم بطنی
 د) جلوگیری از MI مجدد

۱۰۲) خانم ۶۰ ساله ای با سابقه ۱۵ ساله دیابت نوع ۲ بعلت تنگی نفس از چند ساعت قبل به اورژانس مراجعه کرده است، S3 شنیده شد، PR=110، BP=75/50 و رال دمی در ۱/۲ تحتانی ریه ها یافت شد در نوار قلب ریتم سینوسی است و Q پاتولوژیک در لیدهای تحتانی و ST elevation با T های شارپ و قرینه در لیدهای V6، V5، avl، I دیده می شود. کدامیک از داروهای زیر را تجویز می کنید ؟

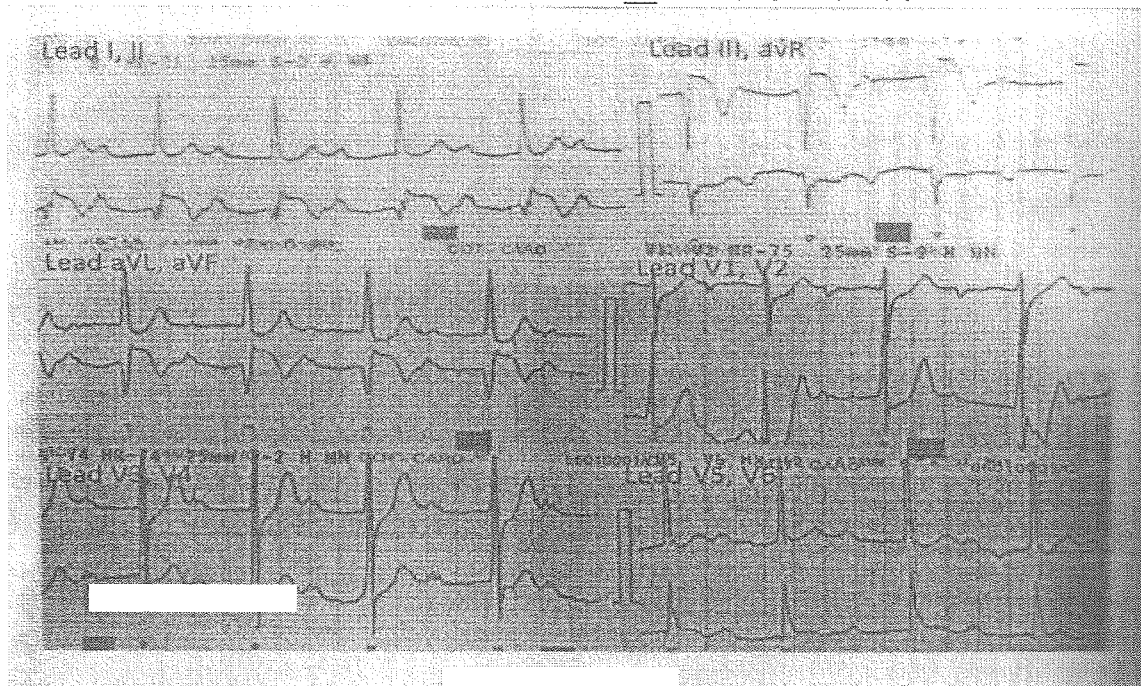
- الف) آمینون (میلرینون) ب) دوپامین ج) دوبوتامین د) ایزوپرتنول

۱۰۳) خانم ۶۰ ساله ای دچار درد سینه با انتشار به عضله تراپزیوس به مدت بیش از ۲ ساعت شد از ۳ روز قبل بعلت MI در CCU بستری بوده است. کدامیک را برای بیمار تجویز می نمائید ؟

- الف) آسپرین ب) نیترا وریدی ج) اضافه نمودن بتابلوکر د) هپارین

آریتمی

۱۰۴) آقای ۴۳ ساله به علت درد قفسه سینه که ساعت ۵ صبح او را از خواب بیدار کرده است، توسط آمبولانس به اورژانس آورده می شود. از شروع درد او حدود ۲ ساعت می گذرد. درد بیمار حدود ۳۰ دقیقه طول کشیده و با مصرف ۲ عدد نیتروگلیسرین زیر زبانی در آمبولانس برطرف شده است و فعالی دردی می باشد. علائم حیاتی او در حال حاضر پایدار است و نوار قلب او در صفحه بعد نشان داده شده است. همه اقدامات زیر برای ایشان لازم است، بجز ؟



الف) شروع استریپتوکیناز وریدی ۱/۵ میلیون واحد در عرض یکساعت

ب) NPO کردن بیمار تا حداقل ۴ ساعت

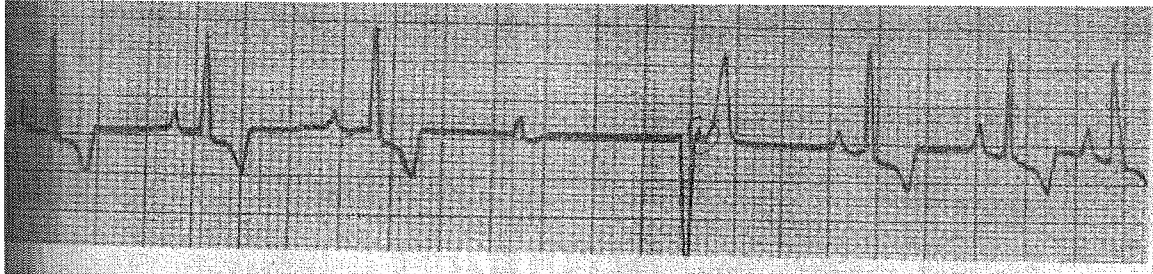
ج) تعبیه پیس میکر موقت (Trans Venous)

د) شروع کاپتوپریل



۱۰۵) بیمار آقای ۵۰ ساله بدون سابقه شناخته شده قلبی و سابقه مصرف پروپرانولول 20mg دوبار در روز به علت طپش قلب، با شکایت سرگیجه به درمانگاه مراجعه می کند. در مانیتورینگ بیمار ECG زیر ثبت می گردد. توصیه شما چیست؟

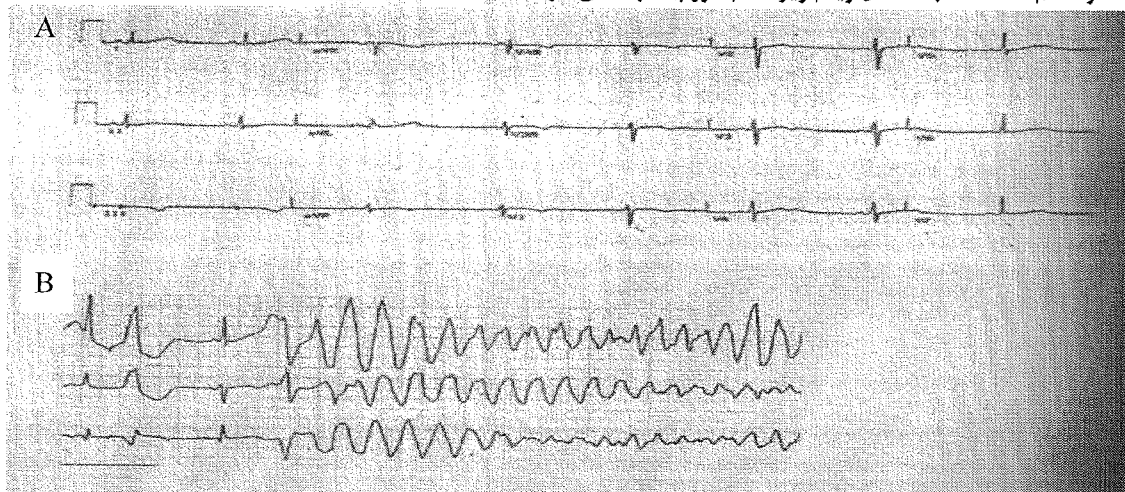
(الف) قطع پروپرانولول و شروع سوتالول خوراکی
(ب) کاهش دوز پروپرانولول و قالوآپ سرپایی بیمار
(ج) توصیه به مطالعه الکتروفیزیولوژی می گردد
(د) تعبیه پیس میکر دائم



۱۰۶) بیماری ۶۷ ساله که مورد شناخته شده CHF می باشد، با حملات نفس تنگی شدید و افزایش رال در ریه و ریتم AF در بخش CCU بستری شده است. در بررسی اولیه دارای حملات مکرر Sustained VT است. کدام داروی ضد آریتمی جهت کنترل ریتم وی توصیه می شود؟

(الف) Dofetilide (ب) Sotalol (ج) Amiodarone (د) Flecainide

۱۰۷) در خانم ۳۰ ساله با اختلال ریتم زیر کدام دارو پیشنهاد می شود؟



(الف) پروکائین آمید (ب) آمیودارون (ج) Isoproterenol (د) Dofetilide

۱۰۸) در بیماری که به علت پلی مورفیک VT (تورسا دوپوینت) بستری شده است کدام مورد زیر کمتر مطرح می شود؟

(الف) مصرف آمیودارون (ب) هیپوکالمی (ج) هیپوکلسمی (د) مصرف دیگوکسین

۱۰۹) بیماری ۶۷ ساله با حالت شوک و فشارخون 80mmHg به بخش اورژانس مراجعه می کند. بیمار سابقه نارسایی قلبی (EF:25%) دارد و هم اکنون دارای ریتم AF با پاسخ بطنی سریع است. با توجه به عدم اطلاع از ریتم قبلی و احتمال وجود لخته در قلب کدام استراتژی را بیشتر توصیه می کنید؟

(الف) تزریق Amiodarone , Dopamine (ب) هیپارین درمانی و DC شوک
(ج) تزریق Flecainide (د) تزریق دیگوکسین جهت کنترل Rate به همراه نرمال سالین وریدی

۱۱۰) همه موارد زیر شانس سکته مغزی در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی را افزایش می دهد بجز؟

(الف) سن بیش از ۷۵ سال (ب) هیپرتانسیون
(ج) تنگی آئورت (د) دیابت



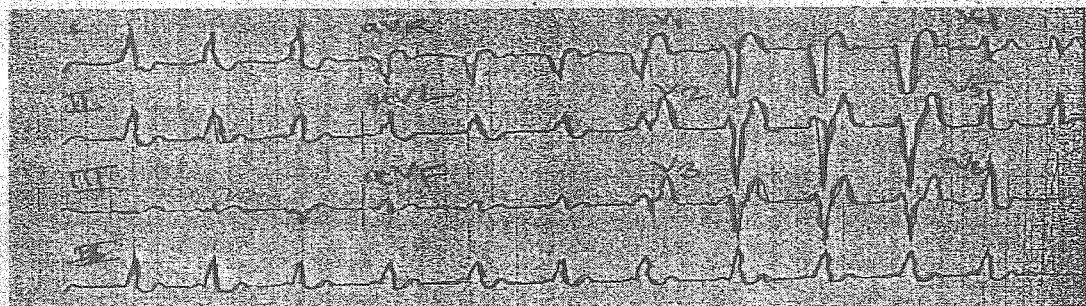
(۱۱۱) جوان ۱۶ ساله‌ای به علت تپش قلب ناگهانی به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه فشار خون ۱۱۰/۹۰ میلی‌متر جیوه، نبض ۱۸۰ در دقیقه و نامنظم است. در نوار قلب ریتم فیبریلاسیون دهلیزی با کمپلکس‌های پهن وجود دارد. درمان مناسب کدام است؟
 الف) پروکائین آمید ب) وراپامیل ج) دیگوکسین د) آدنوزین

(۱۱۲) برای کاهش عود حملات فلوتر دهلیزی کدامیک از داروهای زیر کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرد؟
 الف) سوتالول ب) آمیودارون ج) دیگوکسین د) پروپافنون

(۱۱۳) همه موارد زیر در مورد سندرم بروگادا صحیح است بجز؟
 الف) در مردان شایعتر است ب) حوادث قلبی معمولاً با فعالیت رخ می‌دهند
 ج) در نوزادان می‌تواند علت مرگ ناگهانی باشد د) تجویز ایزوپروتنول در صورت VT راجعه ضروری است

(۱۱۴) مطالعه الکتروفیزیولوژی در بیمار مشکوک به اختلال هدایت گره AV در همه بیماران زیر ضرورت دارد. بجز؟
 الف) بیمار مبتلا به اختلال هدایت دهلیزی بطنی دو به یک ب) بیمار بدون علامت با بلوک درجه ۳ دهلیزی بطنی
 ج) بیمار دچار بلوک علامتدار ونکه باخ د) بیمار دچار سنکوپ و بلوک RBB

(۱۱۵) نوار قلب مربوط به مردی ۲۸ ساله است که سابقه مکرر تپش قلب همراه با ضعف و سرگیجه دارد. بهترین اقدام نزد این بیمار کدام است؟



الف) تجویز Amiodarone ب) تجویز Procainamide
 ج) تجویز Sotalol د) انجام Ablation

(۱۱۶) آقای ۴۰ ساله‌ای به طور ناگهانی دچار طپش قلب شده است. در معاینه، ضربان قلب ۱۶۰ در دقیقه و فشار خون ۱۱۰/۷۰ mmHg می‌باشد. کراکل در سمع ریه‌ها ندارد. در ECG تاکی کاردی منظم با QRS پهن به همراه AV dissociation دارد. اولین اقدام درمانی کدام است؟

الف) وراپامیل وریدی ب) دیگوکسین وریدی ج) پروکائین آمید وریدی د) لیدوکائین وریدی

(۱۱۷) در موارد بلوک ۲ به ۱ دهلیزی بطنی کدام گزینه به نفع محل بلوک در سیستم هیس-پورکنژ (به نفع موبیتز تیپ II) است؟
 الف) وجود Bundle branch block ب) PR interval کوتاهتر از ۰/۱۶ ثانیه
 ج) فقدان هدایت Retrograde د) بدتر شدن بلوک با مانور سینوس کاروتید

(۱۱۸) در موارد Paroxysmal AF بدون بیماری ساختمانی قلبی پس از ایجاد ریتم سینوس کدام داروی زیر در پیشگیری از عود AF انتخاب اول است؟
 الف) Flecainide ب) Digoxin ج) Amiodarone د) Sotalol



۱۱۹) کدامیک از یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک زیر در تشخیص تاقیکاردی بطنی دقت کمتری دارد؟

الف) وجود Q در V6 در حضور LBBB

ب) فاصله ابتدای QRS تا قعر موج S در حضور LBBB بیشتر از 70msec

ج) وجود AV dissociation

د) مدت QRS بیشتر از 140msec در حضور LBBB

۱۲۰) خانم ۳۵ ساله ای با سابقه MS بعلت طپش قلب مراجعه کرده است در EKG ریتم AF با پاسخ بطنی تند ، (BP=110/70) HR=180 می باشد . در مرحله اول درمان کدامیک مفید نیست و توصیه نمی شود ؟

الف) دیگوکسین وریدی ب) پروپرانولول وریدی ج) کینیدین د) وراپامیل

۱۲۱) بیماری به علت طپش قلب مراجعه کرده است سابقه WPW دارد. در EKG علایم AF مشهود می باشد ، BP=100/80 PR=200 می باشد . توصیه درمان مناسب کدامیک می باشد ؟

الف) وراپامیل وریدی ب) دیگوکسین وریدی ج) بتابلوک وریدی د) ایبوتالاید

۱۲۲) مرد ۳۳ ساله ای که به علت تپش قلب مراجعه کرده است و ضربان قلب وی ۱۸۰ و فشار خون طبیعی دارد. به بیمار ۵ میلی گرم وراپامیل داده شده و وضع بیمار رو به وخامت گذاشت در حال حاضر بدون نبض و در EKG فیبریلاسیون بطنی دارد . کدامیک از موارد زیر بیشترین تطابق را با ریتم اولیه قلبی در بیمار فوق دارد ؟

الف) فلوتر دهلیزی ب) تاقیکاردی سینوسی
ج) فیبریلاسیون دهلیزی د) فیبریلاسیون دهلیزی با هدایت فرعی

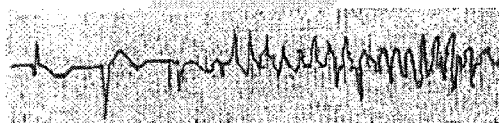
۱۲۳) طولانی شدن فاصله QT در همه موارد زیر دیده می شود به جز :

الف) مصرف پروکائین آمید ب) هیپوکالمی ج) هیپرکلسمی د) هیپومنیزیمی

۱۲۴) داروی انتخابی در درمان PSVT کدام است ؟

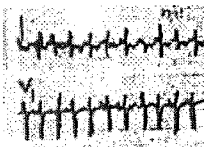
الف) وراپامیل وریدی ب) دیگوکسین وریدی ج) آدنوزین وریدی د) پروکائین آمید وریدی

۱۲۵) از آقای ۵۶ ساله که به علت نامنظمی ریتم قلبی تحت درمان با داروهای ضدآریتمی بوده است ، نوار زیر گرفته شده است . کدام یک از موارد زیر را به وی توصیه می کنید ؟



الف) propranolol ب) Magnesium
ج) Phenytoin د) intracardiac defibrillator

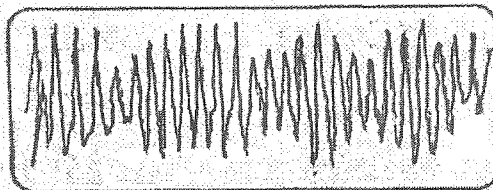
۱۲۶) خانم ۳۸ ساله ای به علت تپش قلب ناگهانی از ۲۰ دقیقه پیش تاکنون به اتفاقات مراجعه کرده است . فشار خون وی BP:105/80 می باشد . نوار قلب وی در زیر نشان داده شده است . اقدامات غیردارویی در درمان وی موثر واقع نشده است . داروی انتخابی شما با کم ترین عوارض جانبی کدام است ؟



الف) وراپامیل وریدی ب) آدنوزین وریدی ج) پروکائین آمید وریدی د) دیگوکسین وریدی

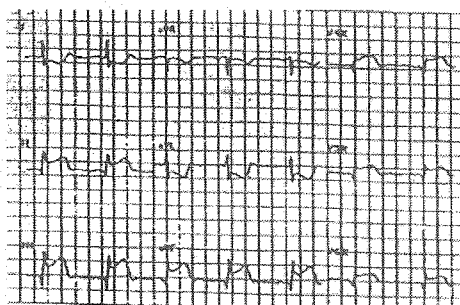


(۱۲۷) آقای ۵۰ ساله ای به علت احساس درد سینه به اورژانس مراجعه کرده است و در آنجا به طور ناگهانی هشیاری خود را از دست می دهد ، در معاینه نبض فموال وی قابل لمس نمی باشد . نوار مانیتورینگ بیمار در زیر نشان داده شده است . در مرحله اول چند ژول شوک به بیمار می دهید ؟



الف) ۱۰۰ ژول (ب) ۲۰۰ ژول (ج) ۳۶۰ ژول (د) ۴۰۰ ژول

(۱۲۸) مرد ۵۰ ساله ای ۲ ساعت بعد از بروز درد سینه با نوار قلب زیر در اورژانس مورد بررسی قرار گرفت . فشار خون سیستولیک ۸۵ mmHg و معاینه ریه ها طبیعی است . فشار وریدهای گردنی ۱۵ cm آب است . بیمار از دردهای مکرر آنژیینی شکایت دارد . تجویز تمام داروهای زیر ضرورت دارد ، به جز :



الف) هپارین (ب) نرمال سالین (ج) استرپتوکیناز (د) نیتروگلیسرین وریدی

ARF

(۱۲۹) کودکی ۱۰ ساله با سابقه یک هفته قبل گلو درد چرکی ، امروز مراجعه کرده است . در حال حاضر علائم عفونت تا حد زیادی بدون درمان برطرف شده است . اگر این کودک مستعد ابتلا به ARF باشد ، کدام علامت در وی زودتر و شایعتر بروز می کند؟
الف) پلی آرتریت مفصل کوچک (ب) پلی آرتریت نامتقارن مفصل بزرگ
ج) سوفل AI بدون MR (د) سوفل MR به تنهایی

(۱۳۰) در مورد کاردیت ARF کدام عبارت صحیح نمی باشد؟

الف) پان کاردیت است (ب) شایعترین علامت پریکاردیت Friction rub است
ج) AI بدون MR ممکن است وجود داشته باشد (د) میوکاردیت به تنهایی باعث ایجاد نارسانی قلب نمی شود

(۱۳۱) بیمار کودک ۱۲ ساله با سابقه عفونت گلو حدود ۳ هفته قبل با علائم درد تورم و گرمی مفاصل مچ دست و بند انگشتان دوطرفه ، تب 39.5°C و ضعف و بی حالی مراجعه کرده است . در آزمایشات $\text{ESR}=70$ دارد و $\text{ASO}=670$ می باشد . در مورد وی کدام تظاهر به نفع ARF نیست؟

الف) آرتریت (ب) ESR بالا (ج) تیترا SO (د) دوره کمون وی

(۱۳۲) در بیمار فوق کدام اقدام را انجام نمی دهید؟

الف) استفاده از آسپرین با دوز بالا (ب) استفاده از استامینوفن
ج) تجویز بنی سیلین (د) انجام اکو قلبی



۱۳۳) کودکی ۸ ساله ۵ روز قبل دچار عفونت گلو استرپتوکوکی شده است و با علائم درد بدون تورم و گرمی بندهای انگشتان و تب خفیف مراجعه کرده است $ESR=20$ و سمع قلب و ریه نرمال است برای وی سالیسیلات با دوز 60mg/kg شروع شد و علی‌رغم ۴ روز درمان کماکان درد مفاصل ادامه دارد. در مورد وی کدام عبارت درست است؟

الف) کودک مبتلا به ARF است و باید دوز آسپرین را بالاتر برد

ب) کودک مبتلا به ARF است و باید استروئید شروع شود

ج) کودک مبتلا به PSRA است و باید بدقت پیگیری شود

د) بدلیل شیوع بالای کاردیت در وی باید پروفیلاکسی با پنی‌سیلین دریافت کند

۱۳۴) کدامیک از موارد زیر جزو معیارهای مینور ARF نمی‌باشد؟

الف) تب ب) پلی آرترالژی

ج) ESR بالا و CRP مثبت د) لکوسیتوز

۱۳۵) کودکی ۱۵ ساله با سابقه مکرر عفونت گلو بدلیل پلی آرتریت مهاجر مفاصل زانو، مچ پا و آرنج و تب بالا و ESR بالا مراجعه کرده است. $ASO=750$ ولی کشت گلو منفی است. سمع قلب نرمال است و اکو هیچ اشکال دریچه‌ای را نشان نمی‌دهد و ECG نرمال است در مورد وی کدام اقدام را انجام می‌دهید؟

الف) انجام اکو یکماه بعد ب) انجام ECG دو هفته بعد

ج) انجام CXR د) نیاز به اقدام تشخیص دیگری ندارد

۱۳۶) در کودک مبتلا به ARF که با علائم تب، پلی آرتریت و آرترالژی مراجعه کرده است در معاینه سوفل MR دارد شروع آسپرین در بهبود کدام علامت وی بی‌اثر است؟

الف) تب ب) آرتریت ج) آرترالژی د) MR

۱۳۷) در کودکی ۱۶ ساله که به دلیل حرکات غیر طبیعی در سر و اندام‌ها مراجعه کرده است تشخیص کره ناشی از ARF، گذاشته شده است و درمان با کاربامازپین و هالوپریدول و ایجاد محیط ساکت شروع شد ولی کماکان علائم ادامه دارند و حرکات غیر طبیعی شدیدتر شده‌اند کدام درمان را پیشنهاد می‌کنید؟

الف) پالس متیل پردنیزولون ب) آسپرین با دوز بالا ج) IVIG د) پردنیزولون 40mg روزانه

۱۳۸) در بیماری ۱۰ ساله که دچار MR در اثر ARF شده است تا چه مدت پروفیلاکسی را ادامه می‌دهید؟

الف) تا آخر عمر ب) تا ۱۰ سال بعد ج) تا ۵ سال د) تا سن ۲۵ سالگی

۱۳۹) دختر ۱۶ ساله ای با علایم کره سیدنهام مراجعه کرده است سابقه هیچگونه بیماری را در گذشته نمی‌دهد معاینه قلب و ریه طبیعی است ASO و آنتی هیالورونیداز طبیعی گزارش شد. توصیه شما کدامیک می‌باشد؟

الف) مانند RF درمان گردد.

ب) در صورت شواهد اکوکاردیوگرافی پروفیلاکسی بگیرد در غیر اینصورت لازم نیست.

ج) درمان علامتی کره انجام شود و پروفیلاکسی اندوکارد لازم نیست.

د) RF ندارد اقدام خاصی لازم نیست.

۱۴۰) کودک ۱۲ ساله ای با علایم پلی آرتریت مهاجر از یک هفته قبل مراجعه کرده است. تب 38 درجه دارد. تشخیص اولیه RF (تب روماتیسمی) مطرح می‌شود. چه یافته ای باید نزد بیمار وجود داشته باشد تا کاردیت را برای وی مطرح کنیم؟

الف) $HR:80$ و سوفل تنگی آئورت

ب) $HR:120$ و فریکشن راب پریکارد

ج) فاصله PR طولانی در ECG

د) ریتم فیبریلاسیون دهلیزی و $BP:90/60$



۱۴۱) کدامیک از تظاهرات زیر در جریان تب حاد روماتیسمی بیشتر دیده می شود؟

- الف) اریتم مارژیناتوم
ب) ندول زیرجلدی
ج) آرتريت
د) کره سیدنهام

هایپرتانسیون

۱۴۲) آقای ۵۶ ساله با تشخیص پرفشاری خون تحت درمان می باشد و اظهار می دارد که در یک ماه گذشته فشار خون در منزل 150/95mmHg بوده است. فشار خون اندازه گیری شده در مطب نیز 160/95mmHg می باشد. داروهای مصرفی وی در حال حاضر شامل:

Losartan 25mg Bid
Amlodipine 5mg Bid
Hydrochlorothiazide 12.5mg daily

در این مرحله توصیه شما چیست؟

- الف) سونوگرافی داپلر شراین کلیه دو طرفه
ب) اضافه کردن متوپرولول ۲۵ میلی گرم در روز
ج) افزایش دوز هیدروکلروتیازید به ۲۵ میلی گرم در روز
د) CT آنژیوگرافی شراین کلیه

۱۴۳) کدام گزینه زیر در رابطه با هایپرتانسیون غلط است؟

- الف) هایپرتانسیون در مغز بیشتر سبب Stroke از نوع هموراژیک می شود
ب) کنترل خوب و کامل فشار خون می تواند سبب برگشت هیپرتروفی جداری بطن چپ شود
ج) Ankle-Brachial Index ارزش تشخیصی در ضایعات عروق محیطی در HTN دارد
د) در افراد مسن فشار خون سیستولیک و Pulse Pressure، بیش از فشار خون دیاستولیک، ارزش پیش بینی، جهت وقایع قلبی عروقی دارد.

۱۴۴) خانم ۴۵ ساله دیابتیک و یائسه با Refractory Severe HTN مراجعه کرده است. در معاینه قلب، سمع نرمال و نبضها پر و قرینه است. ضعف خفیف عضلانی دارد. در آزمایشات $FBS=165$ ، $K=2.9$ ، $Cr=1.7$ می باشد. تحت درمان با لوزارتان + املودیپین + فورسماید قرار دارد. جهت بررسی بیمار کدام روش تشخیصی زیر را پیشنهاد می کنید؟

- الف) MRI غده آدرنال
ب) CT آنژیوگرافی عروق کلیه
ج) آنژیوگرافی عروق کلیه
د) سونو داپلر عروق کلیه

۱۴۵) در کدام یک از گروه داروهای آنتی هایپرتانسیو زیر، دیورتیک ها نقش مکمل کمتری ایفا می کنند؟

- الف) ACE-I
ب) بتا بلوکرها
ج) Direct Vasodilator
د) کلسیم بلوکر

۱۴۶) خانم ۵۵ ساله ای بدون مشکل طبی قبلی برای کنترل به درمانگاه مراجعه می کند معاینه و آزمایشات وی غیر از فشار خون 145/85 از سایر جهات طبیعی است. برای بیمار درخواست کنترل فشار خون ۲۴ ساعته می کنیم که متوسط فشار خون بیداری وی 130/80 می باشد. ریسک کدامیک از موارد زیر در این بیمار افزایش نمی یابد؟

- الف) بیماری قلبی
ب) آترواسکلروز کاروتید
ج) بیماری فشار خون دائمی
د) دیابت نوع ۲

۱۴۷) مرد ۸۵ ساله ای با تشخیص فشار خون تحت درمان قرار می گیرد. ساعت ۱۲ شب بدلیل chest pain به اورژانس مراجعه می کند. انترن بعد از معاینه فشار خون بیمار را 170/80 و مانور اوسلر وی را مثبت و تعداد ضربان قلب را ۷۵ و منظم گزارش می کند. معاینه ته چشم بیمار طبیعی و الکتروکاردیوگرام وی نیز طبیعی است. کدام اقدام را برای بیمار توصیه می کنید؟

- الف) کاهش دوز داروهای فشار خون
ب) کاپتوپریل Stat خوراکی
ج) کنترل فشار خون ۲۴ ساعته
د) کنترل الکتروکاردیوگرام ۲۴ ساعته



۱۴۸ اثر زود هنگام هیپرتانسیون شریانی بر قلب کدام است؟

- الف) هیپرتروفی بطن چپ ب) اختلال عملکرد دیاستولیک
ج) بروز ایسکمی میوکارد د) پیدایش آریتمی‌های بطنی

۱۴۹ در مورد فشار خون ایجاد شده در جریان حاملگی همه عبارت زیر درست است، بجز :

- الف) ACE-1 کنتراندیکه است. ب) درمان دارویی را در فشار خون دیاستولی بالاتر از ۹۵ شروع می‌کنیم.
ج) دارویی انتخابی، دیورتیک است. د) متیل دوبا را به راحتی می‌توان تجویز کرد.

۱۵۰ داروی انتخابی جهت درمان هیپرتانسیون ناشی از تنگی شریان کلیه یک طرفه کدامیک از موارد زیر است؟

- الف) نیفیدپین ب) کاپتوبریل
ج) بتابلوکر د) مینوکسیدیل

۱۵۱ تمام بیماران زیر با هیپرتانسیون شریانی نیاز به درمان دارویی دارند بجز :

- الف) مرد ۴۵ ساله ای با فشار خون mmHg ۱۴۰ / ۹۰ که در امتحان ادرار پروتئین اوری +۱ دارد.
ب) مرد ۷۵ ساله ای با فشار خون mmHg ۱۷۰ / ۷۰ که دو ماه قبل آفازی کوتاه مدت داشته است.
ج) خانم ۳۵ ساله ای با فشار mmHg ۱۳۰ / ۹۳ که بعد از شش ماه درمان غیردارویی فشار خون تغییر نکرده است.
د) خانم ۴۰ ساله ای که در منزل فشار خون mmHg ۱۳۰ / ۸۵ داشته و در مراجعات به کلینیک فشار خون mmHg ۱۶۰ / ۹۵ و معاینه فیزیکی طبیعی دارد.

IHD

۱۵۲ وجود پلاک آترواسکلروز در کدامیک از عروق کرونر زیر می‌تواند با تست ورزش منفی کاذب همراه باشد؟

- الف) LAD ب) LCX ج) RCA د) Left Main

۱۵۳ کدام گزینه اثر انقباضی در عضلات صاف جدار عروق کرونر دارد؟

- الف) بتا آگونیست ب) اندوتلین ج) ANP د) نیتريت اکسید

۱۵۴ خانم ۶۰ ساله با سابقه بیماری قلبی (I.H.D) در فعالیت معمولی فیزیکی دچار تنگی نفس می‌شود و در زمان استراحت از هیچ

گونه ناراحتی شکایتی ندارد. بیمار در کدام Functional class زیر قرار دارد؟

- الف) FC(I) ب) FC(II) ج) FC(III) د) FC(IV)

۱۵۵ تمامی موارد زیر با افزایش خطر در آنژین پایدار مزمن همراه می‌باشد بجز؟

- الف) افت فشار خون سیستولی بیش از ۱۰ mmHg در طی تست ورزش ب) وجود CRP
ج) LV دیس فونکشن متوسط با EF حدود ۴۰٪ د) پیدایش S4 در Recovery time

۱۵۶ در رابطه با Revascularisation عروق کرونر کدام بیمار را برای PCI (Percutaneous Coronary intervention) انتخاب

نمی‌کنید؟

- الف) بیماری سه رگ قلب که یکی از آنها LAD همراه با LV dysfunction باشد ب) بیماری سه رگ قلب همراه دیابت
ج) گرفتاری کرونر اصلی چپ (LM) د) بیماری دو رگ قلب همراه با سابقه V.T

۱۵۷ آقای ۵۰ ساله‌ای که ۵ ماه پیش CABG شده است به علت درد تیبیک قفسه سینه مراجعه کرده و در طی بستری تغییرات

ST-Depression واضح و دینامیک در لیدهای تحتانی داشته است. در خصوص این بیمار کدامیک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟

- الف) تجویز ترومبولیتیک ب) انجام تست ورزش قبل از ترخیص
ج) انجام اسکن تالیوم پس از ترخیص د) انجام آنژیوگرافی کرونر (Early Invasive strategy)



۱۵۸) سطح BNP در کدام مورد زیر بالا نمی‌رود؟

الف) افزایش سن ب) نارسائی کلیه ج) جنس مونث د) افراد چاق

۱۵۹) در کدام مورد زیر نمی‌توان بجای ACE-inh از ARB استفاده کرد؟

الف) هیپرکالمی ب) سرفه ج) آنژیو ادم د) راش جلدی

۱۶۰) بیمار آقای ۶۰ ساله با سابقه IHD و نارسائی قلب با $EF=35\%$ که در حال دریافت لوزارتان-متورال-لازیکس- و نیترات است. در آزمایشات اخیر متوجه $Cr=3$ شده‌اند جهت ادامه کنترل علائم وی کدام مورد را پیشنهاد می‌کنید؟

الف) کاهش دوز لوزارتان ب) جایگزین لوزارتان با کاپتوپریل

ج) کاهش دوز لوزارتان و اضافه کردن هیدرالازین د) قطع کامل متورال

۱۶۱) مرد ۴۶ ساله‌ای با سابقه مصرف سیگار با درد قفسه سینه رترواسترنال به بیمارستان مراجعه کرده است. درد وی ۲۰ دقیقه طول کشیده و با مصرف نیترات زیر زبانی بهبود یافته است. در معاینه فیزیکی نکته قابل توجهی ندارد. وزن بیمار ۶۵ کیلوگرم بوده است، در ECG ریتم سینوسی ST depression حدود ۱/۵ میلی‌لیتر از V3 تا V6 دارد. تمام موارد زیر را جهت بیمار توصیه می‌کنید، بجز؟

الف) آنژیوگرافی در ۴۸ ساعت اول بستری

ب) Clopidogrel ۳۰۰ میلی‌گرم ابتدا و سپس ۷۵ میلی‌گرم روزانه

ج) سرم نیتروگلیسرین وریدی ۵ میکروگرم در دقیقه

د) انوکسپارین ۶۰ میلی‌گرم زیر جلدی هر ۱۲ ساعت

۱۶۲) آقای ۳۵ ساله و Smoker به علت درد قفسه صدی و تعریق در استراحت معرفی شده است در ECG شواهد بالا رفتن قطعه‌ی ST در لیدهای اینفریور دارد. درد بیمار با تجویز TNG زیرزبانی برطرف شده و تغییرات ECG برگشت می‌کند در آنژیوگرافی کرونرها فاقد تنگی هستند. در این بیمار کدام داروی زیر تأثیر کمتری دارد؟

الف) نیترات طولانی اثر ب) کلسیم بلوکر ج) بتابلوکر د) پرازوسین

بیماری دریچه‌ای قلبی

۱۶۳) زن ۶۰ ساله‌ای به دلیل تنگی نفس FC III و بدون درد سینه مراجعه نموده است. در اکو تنگی شدید و نارسائی متوسط دریچه میترا با عملکرد طبیعی بطن چپ گزارش شده است و کاندید تعویض دریچه میترا می‌باشد. سابقه دیابت، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی و سابقه خانوادگی بیماری کرونری ندارد. توصیه شما برای بررسی کرونری قبل از عمل کدام است؟

الف) تست ورزش Submaximal ب) اسکن پرفیوژن مپوکار (رادیونوکلئید)

ج) آنژیوگرافی کرونری د) اقدامی لازم نیست

۱۶۴) مرد ۷۵ ساله‌ای در روز سوم بستری به دلیل Inferior STEMI، دچار افت فشار خون و ادم ریوی شدید می‌شود. در معاینه Muffled Heart sound و در اکو $EF:55\%$ و Mild MR دارد. کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

الف) Acute VSD ب) Acute MR

ج) Ventricular Rupture د) LV dysfunction Induced cardiogenic Shock

۱۶۵) مردی ۲۲ ساله برای بررسی وضعیت قلب خود مراجعه نموده است. سابقه‌ی فامیلی بیماری HOCM در نزد خواهرش را ذکر می‌کند. به خود او در کودکی گفته شده سوفل قلبی دارد. اخیراً یکی دو مورد Faint داشته است. در معاینات، نبض مرتب و فشارخون ۱۲۵/۷۵mmHg است. در سمع قلب سوفل سیستولیک ناحیه آنورت با انتشار به گردن همراه با Early systolic sound و S4 در ناحیه اپیکال شنیده می‌شود. سوفل با مانوروالسالو کاهش می‌یابد. محتمل‌ترین تشخیص نزد این بیمار کدام است؟

الف) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی ب) تنگی شدید دریچه‌ی پولمونر

ج) تنگی دریچه‌ی بیکوسپید آنورت د) میگزوم بطن چپ



۱۶۶) در بیمار مبتلا به پرولاپس دریچه میترال، Chest pain دارای تمام ویژگی‌های زیر است بجز؟

- الف) آنژین در هنگام فعالیت رخ می‌دهد
 ب) درد اغلب رترواسترنال است
 ج) مدت درد طولانی است
 د) بندرت شبیه آنژین معمول صدری است

۱۶۷) در رادیوگرافی قفسه صدری بیماری ادم نامتقارن وجود دارد به شکلی که قله ریه‌ها پر خون تر از قاعده ریه‌هاست. (Upper vessel dilatation) به کدام بیماری بیشتر فکر می‌کنید؟

- الف) تنگی آئورت و میترال
 ب) تنگی میترال
 ج) نارسایی میترال
 د) هیپرتانسیون شریانی ریوی

۱۶۸) کدام جمله در مورد AS اکتسابی غلط است؟

- الف) در بزرگسالان شایع ترین فرم آن Senile است.
 ب) یکی از علائم مهم آن درد آنژینی یا سنکوپ هنگام فعالیت است.
 ج) بدترین پیش آگهی در هنگامی است که بیمار دچار آنژین صدری شده باشد.
 د) سوفل بیمار Diamond shape است همراه با سمع S₄ و کاهش جزء A₂

۱۶۹) کدام یافته در AI دیده نمی‌شود؟

- الف) سوفل Decrescendo دیاستولیک
 ب) گالوپ S₃
 ج) سوفل تنگی میترال
 د) تشدید سوفل با دم

۱۷۰) کدامیک از تغییرات زیر در ECG بیماران مبتلا به پرولاپس میترال شایع تر است؟

- الف) بلوک درجه ۱ قلبی
 ب) موج T معکوس در اشتقاقات II, III, AVF
 ج) Incomplete RBBB
 د) تغییرات منتشر غیر اختصاصی قطعه ST

۱۷۱) کدام موارد زیر از اندیکاسیون‌های تعویض دریچه آئورت در بیمار بدون علامت است، بجز؟

- الف) LVEF < 50%
 ب) LV end systolic dimension > 55mm
 ج) LV end Systolic volume > 55ml/m²
 د) LV end diastolic dimension = 70mm

۱۷۲) در سمع قلب خانم ۷۰ ساله‌ای که با شکایت تنگی نفس فعالیتی مراجعه کرده است، صدای اول نرمال، Paradoxial S₂ Splitting، S₄ و سوفل می‌دسیستولیک گریه III (در فضای دوم بین دنده‌ای راست) با انتشار به شریان کاروتید شنیده می‌شود. احتمال وجود کدام یافته پاراکلینیک زیر در این بیمار کمتر است؟

- الف) P میترال در الکتروکاردیوگرافی
 ب) اتساع آئورت صعودی در رادیوگرافی
 ج) افزایش ضخامت جدار بطن چپ در اکوکاردیوگرافی
 د) فشار دیاستولیک مساوی 110mmHg

۱۷۳) بیماری با طپش قلب و تنگی نفس مراجعه نموده است، در معاینه بالینی رامبل دیاستولیک و P₂ شدید و Heave بطن راست دارد.

تمامی موارد زیر در تشخیص افتراقی مطرح می‌باشد بجز؟

- الف) تنگی تریکوسپید
 ب) ASD
 ج) میکروزوم دهلیز چپ
 د) تنگی دریچه آئورت

۱۷۴) در مورد سمع قلب بیمار مبتلا به تنگی دریچه میترال (MS) کدام عبارت صحیح نیست؟

- الف) مدت رامبل دیاستولیک ارتباط مستقیم با شدت تنگی دارد
 ب) فاصله OS و A₂ ارتباط معکوس با شدت تنگی دارد
 ج) جزء P₂ صدای دوم اغلب اوقات افزایش یافته است
 د) صدای اول قلب در اواخر بیماری تشدید یافته است.



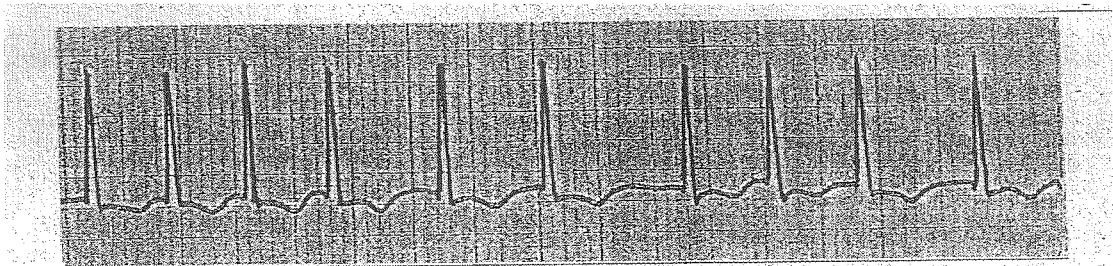
(۱۷۵) خانمی ۴۶ ساله با سابقه تب روماتیسمی و نارسایی دریچه میترال که در اکوکاردیوگرافی LVEF حدود ۵۰٪ و فشار پولمونر در حالت استراحت، ۵۵ میلی‌متر جیوه داشته، به علت تپش قلب ناگهانی مراجعه نموده است. نوار قلب وی نشان داده می‌شود. پس از کنترل کردن ریتم بیمار، کدام مورد برای این بیمار توصیه نمی‌شود؟

الف) آنژیوگرافی و کاتتریسیم

ب) عمل جراحی ترمیم دریچه میترال

ج) اکوکاردیوگرافی پس از ۶ ماه

د) اکوکاردیوگرافی داخل مری



(۱۷۶) سوفل ناشی از کدام اختلال دریچه‌ای در ضریان بعد از اکتیوپی بطنی بلندتر شنیده می‌شود؟

الف) سوفل تنگی دریچه آنورت

ب) سوفل نارسائی میترال روماتیک

ج) سوفل نارسائی میترال دریچه پرولاپتیک

د) سوفل نارسائی میترال ناشی از Dysfunction عضله پاپیلر

(۱۷۷) کدامیک از بیماری‌های دریچه‌ای زیر از نظر سمعی به عنوان تشخیص افتراقی وجود تنگی دریچه میترال معمولاً مطرح نمی‌شوند؟

الف) تنگی دریچه تریکوسپید

ب) نارسائی دریچه آنورت

ج) نارسائی دریچه میترال

د) تنگی دریچه آنورت

(۱۷۸) کدام یافته زیر در بیمار با تنگی شدید آنورت در کاهش SURVIVAL از موارد دیگر مهم‌تر است؟

الف) وجود صدای سوم در سمع قلب و رال در قاعده ریه‌ها

ب) درد سینه فعالیتی

ج) سابقه آمبولی محیطی

د) سابقه سنکوپ در بیمار

(۱۷۹) در بیمار با نارسائی شدید دریچه میترال کدام مورد زیر اندیکاسیون برای جراحی دریچه میترال محسوب نمی‌شود؟

الف) دیامتر بطن چپ در سیستول در اکوکاردیوگرافی بیشتر از ۴ سانتی‌متر باشد

ب) فشار شریان ریوی در هنگام استراحت $\leq 50 \text{ mmHg}$

ج) بیمار علی‌رغم درمان کامل طبی قادر به فعالیت روزمره نباشد

د) وجود ضربانات زودرس دهلیزی مکرر در EKG

(۱۸۰) همه موارد زیر ریسک مرگ ناگهانی در پرولاپس دریچه میترال را زیاد می‌کند بجز:

الف) MR شدید

ب) نارسائی بطن چپ

ج) درد شبیه آنژین صدری

د) سن بالا

(۱۸۱) کدامیک از علائم سمعی زیر نشان دهنده شدیدتر بودن تنگی دریچه میترال می‌باشد؟

الف) صدای اول بلند

ب) سوفل Graham steel

ج) تشدید رامبل در قسمت میانی دیاستول

(۱۸۲) درباره هموپتیزی در تنگی دریچه میترال کدامیک درست نیست؟

الف) در نتیجه پارگی وریدهای برونکیال است

ب) در افراد با فشار بالای دهلیز چپ دیده می‌شود

ج) در افرادی دیده می‌شود که مقاومت عروقی ریه بالا می‌باشد

د) این هموپتیزی تقریباً هرگز کشنده نمی‌باشد



بیماری‌های مادرزادی قلب

۱۸۳) بیمار خانم جوان ۲۲ ساله به دلیل تنگی نفس و طپش قلب مراجعه و در معاینه نبض کنار چپ استرنوم و نبض شریان ریوی بر جسته و صدای دوم قلب نیز fixed Splitting دارد. کدام تشخیص مطرح می‌باشد؟

- الف) VSD (ب) PDA
ج) ASD (د) Epstein Anomaly

۱۸۴) خانم ۲۸ ساله‌ای که در سمع قلب جدائی ثابت صدای دوم و سوفل سیستولیک ۳/۶ در کانون پولمونر دارد، از حدود ۶ ماه قبل دچار ضعف و بی‌حالی، سیانوز، افزایش JVP و ادم محیطی شده و شدت سوفل سیستولیک در کانون پولمونر کاهش یافته است. انتظار داریم S2 چه تغییری کند؟

- الف) افزایش شدت P2 و دوری آن از A2 (ب) افزایش شدت P2 و نزدیکی آن به A2
ج) کاهش شدت P2 و دوری آن از A2 (د) کاهش شدت P2 و نزدیکی آن به A2

۱۸۵) کدامیک از اجزاء زیر در بروز تظاهرات بالینی تترالوژی فالوت نقش تعیین کننده اصلی را دارد؟

- الف) VSD (ب) RVH
ج) Aortic Overriding (د) RV Outflow obstruction

۱۸۶) مادر کودک ۵ ساله‌ای که دارای ارتباط بین دویطن می‌باشد اظهار می‌دارد که اخیراً کمتر دچار عفونت‌های ریه می‌شود و فعالیت‌های او نیز نسبتاً بهتر شده است در معاینه دارای Heave بطن راست همراه با S1 طبیعی و P2 بلند است همچنین سوفل ابتدای دیاستولی در کناره چپ و بالای استرنوم به گوش می‌رسد. محتمل‌ترین تشخیص شما چیست؟

- الف) اندازه VSD کوچکتر شده است (ب) فشار خون عروق ریه بالا رفته است
ج) تنگی دریچه شریان ریه عارض شده است (د) کنترل علائم بهبودی ناشی از دارو

۱۸۷) خانمی ۴۰ ساله به علت تنگی نفس و سیانوز با تیرگی پوست و مخاط طی دو سال اخیر مراجعه نموده، در معاینه فیزیکی پرکوردیوم چپ حرکات تشدید یافته کنار چپ استرنوم، صدای پولمونر قابل لمس وجود دارد. کدامیک از بیماری‌های زیر برای بیمار مطرح می‌باشد؟

- الف) آنومالی ابشتاین (ب) تترالوژی فالو
ج) ASD با هیپرتانسیون شریان ریوی (د) ترانکوی شریانی

۱۸۸) کدام اختلال در بدو تولد علامت ایجاد می‌کند؟

- الف) PDA (ب) VSD (ج) ASD (د) دریچه آئورت دولتی

۱۸۹) در مورد ASD کدام عبارت نادرست است؟

- الف) شایع‌ترین فرم آن تیپ Ostium secundum است.
ب) فرم Ostium secundum همراه آنومالیهای دیگر مانند آنومالی دریچه میترال، تری کوسپید و high VSD است.
ج) آریتمی شایع همراه ASD فیبریلاسیون دهلیزی خصوصاً در سنین پایین است.
د) کمپلکس آیزن منگر در ASD شایع نیست

۱۹۰) کدام حالت زیر در آنومالی Ebstein دیده می‌شود؟

- الف) اختلال اصلی کوچک بودن بطن راست است.
ب) ممکن است همراه آن سوراخ بیضی باز یا ASD باشد.
ج) آریتمی wpw و PVC در آن شایع است.
د) همه موارد

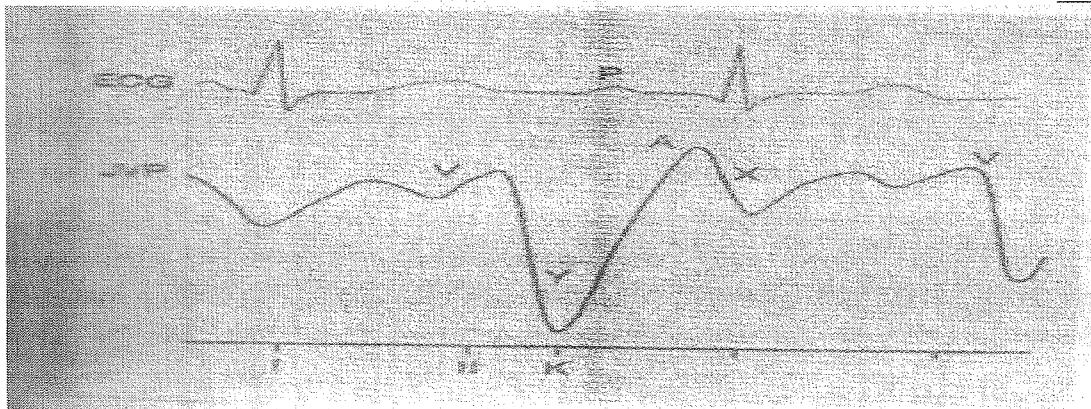


بیماری‌های پریکارد و میوکارد

۱۹۱) بیمار ۶۰ ساله‌ای با Inf MI حاد و بلوک قلبی و برادی کاردی شدید، ۲ ساعت بعد از تعبیه پیس میکرو موقت دچار افت شدید فشار خون و اتساع وریدهای گردنی می‌شود. در این مرحله اقدام ضروری و سریع شامل همه موارد زیر است، بجز؟

- الف) تجویز سریع سالین
ب) تجویز دوپامین
ج) اکوکاردیوگرافی اورژانس
د) رادیوگرافی اورژانس قفسه سینه

۱۹۲) آقای ۶۰ ساله با ارتوپنه و تنگی نفس فعالیتی، ادم ژنرالیزه و افزایش دور شکم به شما مراجعه کرده است. در معاینه، آسیت شکمی داشته وریدهای گردنی برجسته است. فشار وریدی در طی دم کاهش نمی‌یابد. منحنی فشار JVP در شکل زیر دیده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟



- الف) تامپوناد
ب) کاردیومیوپاتی ریستریکتیو
ج) تشدید نارسائی پُر زمینه انفارکتوس بطن راست
د) پریکاردیت فشارنده

۱۹۳) آقای ۵۰ ساله به علت تنگی نفس فعالیتی مراجعه کرده است. در معاینه ضربه نوک قلب، دوگانه است. S4 در نوک قلب و سوفل خشن می‌دسیستولیک در Lower LSB شنیده می‌شود. کدام داروی زیر برای کنترل علامت بیمار مناسب‌تر است؟

- الف) دیورتیک
ب) دیگوکسین
ج) پروپرانولول
د) وراپامیل

۱۹۴) بیمار ۴۰ ساله تحت درمان همودیالیز، با تابلوی شوک به اورژانس آورده می‌شود. در معاینه BP=80/Pulse و HR=130/min و وریدهای گردنی متسع و صداهای قلبی کاهش یافته است. در الکتروکاردیوگرافی صعود نقطه ST در لیدهای انترولترال مشهود است. اولین اقدام تشخیصی مناسب برای این بیمار کدام است؟

- الف) رادیوگرافی قفسه سینه
ب) اکوترانس توراسیک
ج) کاتتریسیم قلبی
د) آنزیم‌های قلبی

۱۹۵) خانم ۵۰ ساله‌ای با سابقه کانسر پستان به علت تنگی نفس مراجعه کرده است. در ECG به عمل آمده الکترویکال اَلترناسی دیده می‌شود در معاینه بالینی این بیمار انتظار دیدن کدامیک از موارد زیر وجود دارد؟

- الف) شنیدن S3
ب) pericardial knock
ج) Y-Descent سریع در JVP
د) کاهش بیش از ۱۰ میلی‌لیتر جیوه در فشار سیستولیک در دم

۱۹۶) خانم ۳۵ ساله‌ای از ۲ روز پیش دچار درد رترواسترنال شده است که با نشستن شدت درد کاهش می‌یابد در معاینه تب ندارد ولی فریکشن راب شنیده می‌شود در نوار قلب بیمار ST. Elevation در تمام لیدها به جز aVL, V1 رویت می‌گردد که همراه با PR-Depression است برای بررسی بیشتر و درمان این بیمار کدامیک از موارد زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

- الف) آنزیم‌های قلبی (تریپسین) باید چک شود و اگر مثبت باشد باید احتمال سکت قلبی همزمان را مطرح نمود و درمان MI صورت گیرد
ب) لازم است بیمار اکو شود و در صورت وجود حداقل ۲۰۰ سی‌سی مایع ستر و آنالیز مایع پریکارد صورت گیرد
ج) برای این بیمار آمبولی ریه مطرح می‌باشد و باید آزمون‌های تشخیصی لازم در این خصوص انجام شود
د) با اطلاعات مزبور درمان با NSAID پیشنهاد می‌شود و بررسی بیشتر ضرورت ندارد.



۱۹۷) آقای ۲۱ ساله‌ای از ۵ سال قبل دچار حملات طپش قلب و سرگیجه می‌شود. در معاینه نبض منظم، فشار خون 120/80mmHg سوفل سیستولیک III/VI در کناره چپ استرنوم داشته و همزمان با نبض کاروتید دو ضربه نوک قلب (apical impulse) لمس می‌شود. کدام یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

- الف) تنگی دریچه آئورت (ب) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک
ج) نارسایی دریچه میترال (د) سوراخ بین دو بطن

۱۹۸) مرد ۲۵ ساله‌ای متعاقب علایم عفونت تنفسی فوقانی دچار درد پشت استرنوم می‌گردد. این درد با تنفس شدید و با نشستن بهتر می‌شود. سمع قلب بیمار نکته مهمی ندارد. الکتروکاردیوگرام از بیمار به عمل می‌آید. کدام یافته در الکتروکاردیوگرام این بیمار کمتر مورد انتظار است؟

- الف) فیبریلاسیون دهلیزی پایدار (ب) ST Elevation
ج) PR Segment Depression (د) Sinus Tachycardia

۱۹۹) خانم ۳۰ ساله ای بعلت درد سینه مداوم از دو روز قبل مراجعه کرده است شدت درد موقع نشستن و جلو خم شدن کمتر می‌شود و یا دراز کشیدن شدیدتر می‌شود در سمع قلب FR سمع شده PR=110 , T=38 می‌باشد در ST elevation EKG در همه لیدها بجز : V1 , aVR همراه با تقعر به بالا مشاهده شد. کدامیک در درمان توصیه نمی‌شود؟

- الف) NSAID (ب) هپارین
ج) کورتون (د) استامینوفن

۲۰۰) کدام تغییر زیر در ECG بیمار مبتلا به پریکاردیت رخ نمی‌دهد؟

- الف) بالا رفتن قطعه ST در لیدهای V₂-V₆ (ب) پایین افتادن قطعه ST در لیدهای V₁ و Avr
ج) کاهش ولتاژ QRS (د) معکوس شدن موج T همزمان با بالا رفتن ST

۲۰۱) در پریکاردیت Constrictive کدام علامت شیوع کمتری دارد؟

- الف) علامت کاسمال (ب) موج نزولی واضح Y
ج) موج نزولی واضح X (د) نبض پارادوکس

۲۰۲) مرد ۵۰ ساله ای که از دو هفته پس از تعویض دریچه میترال تحت درمان با وارفارین قرار گرفته است ، به علت تنگی نفس شدید مراجعه کرده است . در معاینه JVP بالا و صداهای قلبی کاهش یافته و نبض پارادوکس بیش از ۱۵ mmHG دارد . در معاینه بالینی وی کدام علامت شایع نیست ؟

- الف) موج X برجسته (ب) افت فشار خون
ج) علامت کاسمال (د) تاکیکاردی

سندرم متابولیک

۲۰۳) اولین اقدام در درمان سندرم متابولیک کدام است؟

- الف) کاهش وزن (ب) درمان هیپرتانسیون شریانی
ج) درمان هیپرگلیسمی (د) درمان هیپرتری گلیسریدی

۲۰۴) کدامیک از موارد زیر جزء معیارهای سندرم متابولیک نمی‌باشد؟

- الف) TG بالا (ب) سن بالا
ج) HDL پایین (د) هیپرتانسیون

۲۰۵) کدام یک از موارد زیر در سندرم متابولیک شیوع بالاتری دارد؟

- الف) مقاومت به انسولین (ب) TG بالا
ج) فشار خون بالا (د) HDL پایین



ایست قلبی

۲۰۶) در مرد ۵۰ ساله‌ای که به علت درد قفسه سینه تست ورزش قلبی انجام داده است، تمام موارد زیر اندیکاسیون آنژیوگرافی کرونر می‌باشد، بی‌جز؟

- الف) افت فشارخون سیستولیک بیش از ده میلی‌متر جیوه
ب) افت قطعه‌ی ST بیش از دو میلی‌متر
ج) وقوع تاکی‌آریتمی بطنی
د) پیدایش LBBB حین انجام ورزش

۲۰۷) بیماری ۶۷ ساله با سکنه حاد قلبی در بخش CCU بستری است و جواب آزمایشات چربی وی به شرح زیر است:
HDL=34mg/dL, LDL=65mg/dL, Cholesterol=245mg/dL, TG=435mg/dL

بر اساس طب مبتنی بر شواهد استفاده از کدام دارو کلاس یک (Class I) در بیمار فوق است؟

- الف) Atorvastatin ب) Gemfibrozil ج) Nicotinic acid د) Ezetimib

۲۰۸) آقای ۶۸ ساله‌ای با IHD (بیماری ایسکمیک قلب) تحت درمان با حداکثر میزان مجاز Nitrates و متوپرولول از ۶ ماه پیش تاکنون بوده، ولی کماکان از Exertional Chest Pain شکایت دارد. نامبرده تمایلی برای انجام اقدامات تشخیصی-درمانی تهاجمی ندارد. فشار خون BP=160/95 است. در نوار قلب PR-in=22mSec و HR=52/min است. در اکوکاردیوگرافی LVEF=40% گزارش شده است. جهت بهبود شرایط بیمار بهترین انتخاب دارویی شما چیست؟

- الف) Verapamil ب) Amlodipine ج) Diltiazem د) Nifedipine

۲۰۹) آقای ۲۵ ساله ای در حالت ارست کامل قلبی تنفسی، توسط دوستان ورزشکارش به اورژانس آورده شده است. عملیات CPR موفق آمیز نبود اظهار می‌دارند که بصورت ناگهانی بعد از اتمام ورزش در سالن ورزشی دچار ارست شده است بیمار جهت مطالعه کالبدشکافی معرفی شد. کدامیک از بیماریهای زیر در نتایج مطالعه کالبدشکافی قابل انتظار می‌باشد؟

- الف) مرگ ناگهانی در زمینه AS ب) مرگ ناگهانی در زمینه HOCM

- ج) MI در زمینه AS د) MI در زمینه HOCM

۲۱۰) در خانم ۶۰ ساله که در وضعیت ایست کامل قلبی و تنفسی به بخش اورژانس منتقل می‌گردد و در مانیتورینگ به عمل آمده فیبریلاسیون بطنی مشهود است. اولین اقدام درمانی کدام است؟

- الف) تجویز اپی‌نفرین ۱ میلی‌گرم وریدی ب) کوبیدن مشت به قفسه سینه
ج) قرار دادن لوله تراشه و برقراری IV line د) تخلیه ۳۰۰ ژول شوک الکتریکی

۲۱۱) مرد ۵۵ ساله‌ای که به دلیل انفارکتوس حاد سطح تحتانی قلب در CCU بستری شده، در روز دوم بستری بطور ناگهانی دچار ایست قلبی می‌شود. در بررسی EKG ریتم فیبریلاسیون بطنی مشخص می‌شود. در مرحله اول درمان DC شوک با ۲۰۰ ژول داده می‌شود ولی موثر نبوده است. تمام داروهای زیر پاسخ به شوک را بهتر می‌کنند بی‌جز؟

- الف) ۱۰۰ میلی‌گرم لیدوکائین وریدی Bolus ب) ۱ میلی‌گرم اپی‌نفرین وریدی Bolus

- ج) ۱۰ سی‌سی محلول اپی‌نفرین ۱/۱۰/۱۰۰۰ در داخل قلب د) ۱۰۰ میلی‌گرم آمیودارون وریدی Bolus

۲۱۲) در فردی که در بیرون بیمارستان دچار ایست قلبی شده است کدام اقدام اولیه بهتر است انجام داده نشود؟

- الف) Chin Lift ب) Peri cardiac thump

- ج) CPR د) مانور Heimlich

۲۱۳) در بیماری که در بیمارستان دچار ایست قلبی شده است و در مانیتور VF دیده می‌شود اولین اقدام کدام است؟

- الف) شروع CPR ب) شوک قلبی

- ج) اتوباسیون د) تجویز اپی‌نفرین وریدی



۲۱۴) در بیماری که بدلیل MI در CCU بستری شده دچار ایست قلبی شده پس از اقدامات اولیه شامل انتوباسیون و شوک کماکان ریتم VF است، اقدام بعدی کدام است؟

- الف) تجویز اپی نفرین و سپس شوک مجدد
ب) تجویز آمیودارون و سپس شوک
ج) تجویز لیدوکائین و سپس شوک
د) بالا بردن دوز شوک

۲۱۵) در کدام مورد زیر تزریق کلسیم در طی روند احیاء قلبی اندیکاسیون ندارد؟

- الف) هیپوکالمی عامل VF باشد
ب) هیپوکلسمی
ج) CPR طولانی مدت
د) مسمومیت با وراپامیل

بیماری های عروقی

۲۱۶) کدامیک از تست های زیر به عنوان تست غربالگری در آنوریسم آئورت شکمی نزد بیماران با آنرواسکلروز محیطی توصیه می شود؟

- الف) CT اسکن
ب) CT آنژیوگرافی
ج) رادیوگرافی ساده
د) سونوگرافی

۲۱۷) آقای ۸۰ ساله با درد رترواسترنال مراجعه کرده است در معاینه HR:53 و BP:190/110 و سوفل دیاستولیک Pitch high در LSB دارد و نبض اندام فوقانی راست نیز ضعیف تر از سمت چپ است در ECG به عمل آمده از این بیمار ST[↑] واضح در لیدهای AVF, III, II مشهود است اولین اقدام شما در خصوص این بیمار چیست؟

- الف) تجویز ترومبولیتیک وریدی
ب) انجام PCI اورژانس
ج) انجام اکوکاردیوگرافی از راه مری اورژانس
د) در صورت Stable بودن بیمار جز درمان آنتی کواگولانت و آنتی ایسکمیک اقدام بیشتری ضرورت ندارد.

۲۱۸) آقای ۳۰ ساله ای بعلت درد شدید رترواسترنال با انتشار به پشت مراجعه کرده است نبض های محیطی غیرقرینه و BP=180/120 می باشد در عکس سینه مدیاستن پهن دیده می شود، در اکوکاردیوگرافی از طریق مری دیسکسیون آئورت نوع B گزارش گردید. بهترین اقدام درمانی کدامیک می باشد؟

- الف) تجویز لابتالول یا نیتروپروساید وریدی
ب) تجویز دیازوکساید وریدی یا آدالات
ج) جراحی اورژانس
د) همه موارد

۲۱۹) در کدامیک جراحی ضروری نیست؟

- الف) همه آنوریسم های علامت دار
ب) آنوریسم آئورت سینه ای ۵ cm
ج) آنوریسم شریان ایلیاک ۴ cm
د) آنوریسم آئورت شکمی ۵ cm

۲۲۰) آقای ۶۵ ساله با سابقه فشار خون مزمن کنترل نشده، با شکایت درد شدید قفسه سینه که به طور ناگهانی از یک ساعت قبل شروع شده و سپس به ناحیه گردن و بین دو کتف انتشار یافته، به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه کاملاً آزیته است. فشار خون دست راست بیمار 180/110mmHg و دست چپ 140/90mmHg می باشد. در ECG شواهد ST-Elevation در لیدهای تحتانی دیده می شود. کدام اقدام زیر توصیه می شود؟

- الف) شروع نیتروگلیسرین تزریقی و آنژیوگرافی تشخیصی
ب) شروع نیتروپروساید و پروپرانولول تزریقی و انجام اکوی ترانس ازوقایع
ج) شروع نیتروگلیسرین و پس از
د) شروع نیتروگلیسرین تزریقی و ECG و آنزیم قلبی سریال



پاسخ تشریحی سئوالات قلب

- ۱- الف- موج Y در تامپوناد محو می شود و علامت جذر ایجاد می شود اما در سه گزینه دیگر موج Y عمیق می شود
- ۲- ب- تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی است که موج «a» در آن از بین می رود
- ۳- د- با توجه به نبض کاروتید که یک بریدگی در شاخه ی صعودی دارد (نبض آنکروتیک)، تشخیص AS مطرح است لذا اکو و ECG - برای تشخیص آن کمک کننده است.
- ۴- ج-
- ۵- ب- QT طولانی، موج U برجسته نشانه ی هایپوکالمی است
- ۶- د- سوفل های میدسیستولیک Low grade نشانه ی فلوی افزایش یافته مثل تب و تیروتوکسیکوز و... است و یا در نوجوانان نرمال دیده می شود.
- ۷- الف و ج- تمام سوفل های سمت راست قلب با دم زیاد می شوند. تمام سوفل ها بجز HOCM و MVP با ناو (والسالوا، ایستادن، نیترات) کاهش و با چمباتمه افزایش می یابند. با مانور والسالوا MVP به صدای دوم نزدیکتر شده و شدت آن افزایش می یابد. سوفل PS نیز با دم افزایش و شدت کلیک آن بیشتر می شود.
- ۸- ب- QT طولانی فرد را مستعد Tdp می کند. در بین آنتی آریتمی فقط گروه Dig.Ib و آدنوزین QT را کوتاه می کنند.
- ۹- د- سوفل هولوسیتولیک، دیاستولیک، بالای III / VI یا موارد علامت دار با CXR یا EKG غیرطبیعی نیاز به اقدام تشخیصی دارند که اولین اقدام اکو می باشد.
- ۱۰- الف- شایع ترین علت WPW، LBBB، Reverse S2 Spilliting می باشد. چنین عارضه ای ایجاد نمی نماید.
- ۱۱- ب- علامت Brod bent به مشاهده PMI در اگزیرا گفته می شود این علامت در HOCM و کاردیومیوپاتی دیلاته وجود دارد.
- ۱۲- ج- موج Canon a زمانی ایجاد می شود که دهلیز راست در مقابل یک درجه تریکوسپید بسته منقبض شود. در TS موج a برجسته ایجاد می شود. در CV - line, TR ایجاد می شود.
- ۱۳- ج- درگیری Left Cricomplex در تست ورزش نیز بخوبی نشاد داده نمی شود.
- ۱۴- ب- این منحنی نمایانگر نبض دوکوهانه می باشد (آی حکم بی صفت!) نبض دیکروتیک در DCM دیده می شود.
- ۱۵- ج- سوفل MVP در Apex شنیده می شود.
- ۱۶- ب و د
- ۱۷- د- قطعه ST جزء QT می باشد. $QT \downarrow \rightarrow KMC \uparrow$
- ۱۸- ب-
- ۱۹- ب- منظور سؤال این است که دچار کورپولومونل شده است
- گزینه الف در ASD و نارسایی قلب راست دیده می شود که البته زمانی ایجاد می شود که احتقان بطن راست بسیار بالا است.
- گزینه ب در نارسایی قلب راست دیده می شود.
- ۲۰- ب- Pulsus Alternans یعنی قدرت قلب در ضربان های مختلف متفاوت می گردد و در DCM که نوعی نارسایی قلب سیستولیک است دیده می شود.
- الف -> نبض دوکوهانه
- ب -> نبض دیکروتیک
- د -> نبض دوکوهانه
- ۲۱- ب- آمینیتريت باعث کاهش افتراود می شود که در نتیجه آن سوفل های تنگی ها تشدید می شود (در فاز اول مصرف آن بعلت گشاد کردن شریان ها دو سوفل AS و حکم زیاد خواهد شد پس از گذشت چند دقیقه همه سوفل های دیگر نیز زیاد می شود.
- ۲۲- ج- الف: بدنبال MVP، ب: MS می تواند آن را ایجاد کند، د: MR، VSD، TR
- ۲۳- ب- سوفل نارسایی آئورت دیاستولیک است. سوفل حکم در قاعده قلب است و با چمباتمه زدن کم می شود. سوفل PS یک سوفل سیستولیک است که در دومین فضای بین دنده ای سمت چپ سمع می شود.



- ۲۴- ج- میکروم دهلیز راست مشابه TS است. میکروم دهلیز چپ نیز مشابه PS است.
- ۲۵- ب- تمام سوفل های سمت راست با دم افزایش می یابند.
- ۲۶- ب- در تمام مواردی که باعث تاکیکاردی شود Load S1 داریم.
- ۲۷- ب- علت ایجاد Wide S2 یا دیر بسته شدن پولمونری یا زود بسته شدن آئورت است. در هایپر تانسیون پولموناری اولیه دریچه پولمونری بعلا افزایش فشار ریوی زود بسته می شود.
- ۲۸- ج- این سوفل مشخصات Venus hum را دارد که در افراد نوجوان طبیعی است. سوفل کوآرکتانسیون آئورت سمت چپ و پشت شنیده می شود.
- ۲۹- ج-
- ۳۰- ج- OS معادل Pricardial knock می باشد.
- ۳۱- د- موج Y مربوط به باز شدن T است.
- ۳۲- ج و د- بیمار Wsign دارد که نارسایی قلب راست و RCM نیز می تواند آن را ایجاد کند.
- ۳۳- ب- IHSS همان Hocm است.
- ۳۴- ب و د- سوفل میدسیستولیک در PS، Hocm، AS دیده می شود. اما نبض دوکوهانه مطرح کننده Hocm می باشد.
- ۳۵- الف-
- ۳۶- ج- منحنی Wsign است = نارسایی قلب راست، CP
- ۳۷- ب-
- ۳۸- ج- کورپولمونل و آمبولی ریوی می تواند باعث انحراف محور به راست شود.
- ۳۹- د- تشخیص HF حاد است که درمان شامل دیورتیک و وازودیلاتور برای کاهش فشار پرشدگی LV است و چون AF دارد، دیگوکسین می دهیم.
- ۴۰- د- کمبود تیامین بیماری بری بری ایجاد می کند.
- ۴۱- د- در NYHA کلاس دو به بعد از ICD استفاده می شود. معمولاً CRT در کسانی که AF دارند تأثیر بهتری دارد. ICD فقط در بیماران با ریتم سینوسی تعبیه می شود.
- ۴۲- د- در بیماران دچار CHF که آریمتی دارند امیدوارون داروی انتخابی است. پروکائین آمید چون اینوتروپ منفی است مفید نیست.
- ۴۳- الف- در این حالت باید After load را کم کنیم. در Acute HF در مرحله اول دیورتیک و وازودیلاتور و سپس از اینوتروپ مثبت استفاده می شود.
- ۴۴- د- بهترین کار در AI کاهش افت رلود با کاهش فشار می باشد.
- ۴۵- ب- Stage A: فقط ریسک فاکتور بدون علائم نارسایی دارد
- Stage B: Sign دارد اما Symptom ندارد
- Stage C: هم Sign دارد هم Symptom اما با دارو بهبود می یابد.
- Stage D: نیازمند پیوند قلب است. (وجود علائم حتی در زمان استراحت)
- ۴۶- الف- سن بالا Dias.HF و بیماری های عروق ریوی کورپولمونل می دهند.
- ۴۷- ب- بیمار نارسایی قلب راست شدید دارد و قادر به پمپ کردن خون به داخل ریه نمی باشد. بهبود علائم در SysHF بدون تغییر در داروها نشان دهنده ایجاد نارسایی قلب راست است.
- ۴۸- د-
- ۴۹- ب- بیمار Warm & Wet می باشد و علائم بالینی اوشبیه ادم ریه است.
- ۵۰- ب- چون ریتم بیمار منظم است دیگوکسین کاربردی ندارد. (دیگوکسین بهترین درمان در ریتم AF است) چون TIA کرده باید وارفارین تجویز کرد.
- ۵۱- د-



- ۵۲- ب- ریتم AF که در حال حاضر نظم شده نشانه این است که این ریتم جانکشال یا ایدیووتریکولار شده است.
- ۵۳- الف- بیمار مبتلا به دیاستولیک H.F است. در DiaHF دارویی که قدرت قلب را زیاد کند تجویز نمی‌شود. وجود S4 نشانه هیپرتروفی قلب است.
- ۵۴- د- بیمار در Stage B است. در SHF بدون علامت که فقط Sign دارد، باید ACEI تجویز کرد.
- ۵۵- الف-
- ۵۶- الف- دیگوکسین نیز داروی مناسبی برای نارسایی قلب + AF می‌باشد. آمیودارون در CHF سیستولیک کاربرد دارد.
- ۵۷- ج-
- ۵۸- الف- بیمار مبتلا به H.F است. دیگوکسین زمانی داده می‌شود که پاسخ بطنی بالای ۱۰۰ باشد.
- ۵۹- د- تشخیص افتراقی ها: PHTN اولیه و کورپولمونل
- ۶۰- ج- بیمار نارسایی قلب راست + ادم اندام تحتانی دارد. ETT فقط برای دیدن دهلزها می‌باشد. برای رد بیماری های پارانشیمال ریه از HRCT استفاده می‌شود و اگر نرمال بود اکو معمولی انجام می‌گردد.
- ۶۱- ج- در EF + MI پایین بهترین درمان ICD می‌باشد.
- ۶۲- ج- برای برطرف کردن ادم ریه بیمار که در زمینه بیماری ایسکمیک می‌باشد ابتدا دیورتیک تجویز می‌شود.
- ۶۳- د- بعد از ۵ روز تا ۲ سال از SK مجدد استفاده نمی‌شود.
- ۶۴- ج- هپارین UF فقط در بیمارانی که در بیمارستان بستری هستند کاربرد دارد. مهارکننده IIb / III a در بیمارانی که استنت گذاشتند کاربرد دارد.
- ۶۵- د- باید در این مورد حتماً SK شروع شود.
- ۶۶- ب- بیمار مبتلا به HF راست می‌باشد. اگر HR کمتر از ۴۰ به درمان اولیه جواب نداد پیس میکر موقت گذاشته می‌شود. Choice درمانی در نارسایی قلب راست مایع درمانی است.
- ۶۷- ج- شایع ترین علت arrest بیمار در یک ساعت اول بعد از MI، VT و VF می‌باشد.
- ۶۸- د- PVC مکرر می‌تواند نشانه ایسکمی باشد.
- ۶۹- ب- BP پایین دارد و نیز در MI تحتانی سعی می‌کنیم پره لود را افزایش دهیم.
- ۷۰- ج- در آنوریسم حقیقی ۲، PMI مشاهده می‌شود.
- ۷۱- الف- در فردی که MI کرده HRT شروع نمی‌شود مگر از قبل در حال دریافت HRT باشد.
- ۷۲- ج- تشخیص: inf MI + بلوک درجه I
- ۷۳- ج- رتینوپاتی جزء کنترااندیکاسیون های نسبی می‌باشد.
- ۷۴- ج- پارگی قلب در ساعت اول ایجاد نمی‌شود بلکه در هفته های بعد بعلت فیبروز ایجاد می‌گردد. در پارگی قلب اصلا نبض وجود ندارد.
- ۷۵- ج- افت فشار خون سیستولیک اندیکاسیون قطع تست ورزش است. در صورت ST Ele و آریتمی هم باید قطع شود
- ۷۶- الف- در ج و د تست ورزش استفاده نمی‌شود.
- ۷۷- ج- بعد از ۴ هفته MI می‌توان ETT انجام داد.
- ۷۸- ج- بعلت افسردگی، HR پایین و رینود باید آنتنلول قطع شود.
- ۷۹- ب- چون ویزینگ دارد نباید B بلاکر تجویز کرد. چون K=6 است نمی‌توان ACEI تجویز کرد. تجویز وراپامیل توصیه نمی‌شود اما دیتیازم را می‌توان با احتیاط تجویز کرد.
- ۸۰- ج- این بیمار مبتلا به آنژین پریزمتال است.
- ۸۱- د- تشخیص: سندرم QT طولانی
- چون RBBB دارد تست ورزش نمی‌کنیم و مطالعه الکتروفیزیولوژی برای بررسی آریتمی شناخته شده استفاده می‌شود.
- ۸۲- الف- گزینته ج: پریکاردیت
- ۸۳- ج- تشخیص: آنژین پریزمتال - بهترین درمان پیشگیری از حملات آن CCB است.



- ۸۴- ب- افرادی که بعد از CPR زنده می مانند اندیکاسیون آنژیوگرافی دارند.
- ۸۵- ب-
- ۸۶- ج- تنگی در شریان سیر کومفلکس منفی کاذب می دهد.
- ۸۷- ج-
- ۸۸- ج- آنمی می تواند درد بیماران مبتلا به آنژین را تشدید نماید اما هموگلوبین بالا اثری ندارد. عواملی که O2 content را کم می کنند: کم بودن Sat O2، آنمی، زندگی در ارتفاعات
- ۸۹- ب- صدای سوم در نارسایی قلب و کراکل نیمه تحتانی ریه در ادم ریه سمع می شود.
- ۹۰- د- نیترا ت تنها در مراحل اولیه باعث کاهش Remodeling می شود.
- ۹۱- ج- چون سه روز از علایم بیمار گذشته است.
- ۹۲- الف- ایزوپروترونول در ایسکمی تجویز نمی شود چون انقباض قلب را زیاد می کند. دوبوتامین ریت را افزایش نمی دهد اگر به تزریق وریدی آنروپین پاسخ نداد پیس میکر تعبیه می شود.
- ۹۳- ج- عوارض آنژین پرنیزمتال: MI خفیف، SCD
- ۹۴- ج- تجویز آسپرین باعث تشدید علائم آنژین پرنیزمتال می شود.
- ۹۵- د- درد بیمار تیپیک بوده و نیاز به بررسی دارد.
- ۹۶- الف- UA & NQWMI اندیکاسیون بستری در CCU می باشد. در NQWMI آسپرین بصورت جویدنی تجویز نمی شود.
- ۹۷- الف-
- ۹۸- ج- JVP برجسته با پاک بودن ریه نشانه وجود MI تحتانی است. سایر علایم MI: افزایش ESR، لکوسیتوز، پتاسیم بالا
- ۹۹- د- میوگلوبین اولین ماده ای است که در MI افزایش می یابد.
- ۱۰۰- ب-
- ۱۰۱- د- ترومبولیتیک تراپی در ۲۵٪ موارد باعث آنژین مکرر می شود. بیشترین میزان تأثیر SK پس از MI تا ۳ ساعت اول است. پس از ۲۴-۱۲ ساعت SK نباید تجویز شود.
- ۱۰۲- ب- تشخیص: شوک کاردیوژنیک. (Wet & Cold) به علت دیابت طولانی مدت درد ندارد.
- ۱۰۳- الف- تشخیص: سندرم درسلر. (نوعی پریکاردیت): ممنوعیت داروهای آنتی ترومبوتیک
- ۱۰۴- ج- با توجه به بالا رفتن ST در لیدهای تحتانی و V1، V2، MI پوستریور مطرح است و با توجه به PR طولانی بلوک درجه I داریم که اندیکاسیون Pase ندارد.
- ۱۰۵- د- تشخیص بلوک موبیتر II است که اندیکاسیون پیس دائم دارد.
- ۱۰۶- ج- در VT پلی مورفیک راجعه در غیاب QT طولانی (نشانه ای ایسکمی فعال یا میوکاردیت شدید) نیاز به اقدامات زیر دارد: تجویز لیدوکائین یا آمیودارون وریدی، ارزیابی کرونر و گاهی آنژیوپلاستی
- ۱۰۷- ج- در سندرم QT طولانی اکتسابی که مستعد Torsade-de-Point هستند باید از پیس میکر موقت با انفوزیون ایزوپروترونول یا لیدوکائین استفاده شود.
- ۱۰۸- د
- ۱۰۹- ب- در شرایط اورژانس و همودینامیک AF، Unstable بدون توجه به وضعیت انعقادی و با D.C شوک درمان می شود و در شرایط غیراورژانس با توجه به وضعیت انعقادی (انجام اکو یا سه هفته درمان یا هپارین) درمان می شوند.
- ۱۱۰- ج- هرچه سن بالاتر باشد احتمال AF زیادتر می شود.
- ۱۱۱- الف- تشخیص: WPW که با یک سوپراونتریکولار تاکی آریتمی مراجعه نموده. در بیماران WPW برای کنترل ریت اصلاً از DVP استفاده نمی شود.
- ۱۱۲- ج- Dig فقط پاسخ بطن به دهلیز را کم می کند و در درمان آریتمی نقشی ندارد.
- ۱۱۳- ب- حوادث قلبی در پروگادا معمولاً در حالت استراحت رخ می دهد.



- ۱۱۴- ج- چون معمولاً ونکباخ بعلت تحریک پاراسمپاتیک است و موقت است.
- ۱۱۵- د- WPW معمولی دارد که بهترین درمان موارد علامت‌دار آن Ablation است.
- ۱۱۶- د- تشخیص: VT.
- ۱۱۷- الف- در موبیتر تیپ II معمولاً BBB دیده می‌شود و $PR > 0.16$ ثانیه دارند و چون از پایین AV Node است ماساژ تأثیری روی آن ندارد. گاهی اوقات Pهای معکوس به صورت Retro grade هم دارند.
- ۱۱۸- الف- در بیمارانی که هیچ بیماری زمینه‌ای قلبی ندارند داروهای Ia, Ic برای پیشگیری از عود AF می‌باشند در صورت وجود AF, CHF بهترین دارو آمیودارون می‌باشد.
- ۱۱۹- ج- وجود علایم بالینی و وجود AV-dissociation و تغییرات Rate قلبی نمی‌تواند بین BBB و Aberancy افتراق ایجاد کند.
- ۱۲۰- ج- اقدامات درمانی در AF: ۱. کاهش ریت ۲. تجویز آنتی‌کواگولان ۳. سینوسی کردن ریت
- برای کاهش ریت از DVP استفاده می‌شود و برای تجویز آنتی‌کواگولان باید از زمان AF ۲۴ ساعت گذشته باشد و در TEE در دهلیز لخته دیده شود و یا زمان AF نامشخص باشد در این حالت باید اول ضد لخته تجویز شده و بعد اقدام به سینوسی کردن ریت با شوک (200 j) بای فازیک و سینکرونیزه یا دارو (III, Ic, Ia) نمود.
- ۱۲۱- د- WPW همراه با AF باید هر دو باندل فرعی و اصلی با Ia, Ic, III مهار شود.
- ۱۲۲- د- Δ : WPW + AF که پس از تجویز وراپامیل تمام امواج P رد شده‌اند
- ۱۲۳- ج- تمام داروهای آنتی‌آریمی QT را طولانی می‌کنند بجز داروهای Ib
- ۱۲۴- ج- شایعترین PSVT که بصورت حاد ایجاد می‌شود PAT است
- ۱۲۵- ب- پدیده R On T رخ داده و ریت Torsade de paint ایجاد کرده است که بهترین درمان آن Mg است حتی اگر Mg بیمار نرمال باشد. درمان QT طولانی مادرزادی بتابلایک است.
- ۱۲۶- ب- Δ : PAT (منظور از اقدام غیر دارویی ماساژ سینوس کاروتید است) درمان Choice در PAT آدنوزین است
- ۱۲۷- ب- ۲۰۰ ژول شوک مونوفازیک. در بیمار مبتلا به VT که کاهش سطح هوشیاری دارد تجویز می‌شود
- ۱۲۸- د- Δ : Post MI. بهتر است در مواردی که SBP پایین است TNG ندهیم.
- ۱۲۹- ب- شایعترین عارضه ARF یک پلی‌آرتریت متقارن مفاصل بزرگ است
- ۱۳۰- ج- شایعترین سافل ARF سافل MR بوده، در فاز مزمن آن سافل MS ایجاد می‌شود.
- ۱۳۱- الف- در ARF، آرتریت مفاصل بزرگ را بصورت نامتقارن درگیر می‌کند. آرتریت Post reactive معمولاً همزمان با بروز فارنژیت رخ می‌دهد
- ۱۳۲- الف- چون Probable ARF است. نباید آسپرین تجویز شود.
- ۱۳۳- ج- چون به طور همزمان با فارنژیت، آرتریت رخ داده است
- ۱۳۴- ج- بجای ESR بالا از معیار لکوسیتوز استفاده می‌شود
- ۱۳۵- الف- حتی اگر بیمار هیچ علامتی نداشته باشد باید یک ماه بعد اکو انجام شود چون ممکن است کاردیت دیررس باشد
- ۱۳۶- د- آسپرین هیچ تأثیری روی سیر کاردیت ندارد
- ۱۳۷- ج- کورتون فقط در درمان کاردیت Sever نقش دارد
- ۱۳۸- الف- چون امکان تبدیل MR به MS وجود دارد باید تا پایان عمر پروفیلاکسی استفاده شود. (در صورت ایجاد بیماری درجه‌ای باید تا پایان عمر پروفیلاکسی بگیرد)
- ۱۳۹- الف- در صورت وجود کره و علائم مزمن تب روماتیسمی (کاردیت) باید پروفیلاکسی انجام شود
- ۱۴۰- ب- PR.int طولانی جزء علایم کاردیت نیست بلکه جزء علایم مینور است، در حالی که Friction rub نشانه درگیری پریکارد است
- ۱۴۱- ج- ۷۵٪ آرتریت ایجاد می‌شود
- ۱۴۲- ج- دوز پائین دیورتیک تیازیدی اغلب به عنوان اولین دارو به تنهایی یا همراه با سایر داروها بکار می‌رود دوز معمول آن بین 6.25-50mg است. دوزهای بالاتر به علت اختلال متابولیک توصیه نمی‌شود.



- ۱۴۳- الف- در افراد مسن فشار خون سیستولی بسیار مهم است و ارتباط بیشتری با عوارض دارد. معمولا فشار خون بالا با CVA ترومبوتیک همراه است اما شایعترین علت خونریزی در مغز فشار خون بالاست
- ۱۴۴- د- اگر در بیمار هایپر تنسیو $K < 3.3$ باشد باید حتما به Secondary HTN فکر کرد. شایعترین علت هایپر آلدسترونیزم در بیماران تنگی عروق کلیه است
- ۱۴۵- د- همراهی کلسیم بلوکر و دیورتیک نه تنها نقش درمانی ندارد بلکه عوارض را هم بیشتر می کند.
- ۱۴۶- د- تشخیص: white coat HTN این بیماران ریسک تمام بیماری های عروقی (بجز DM) بالاتری دارند
- ۱۴۷- ج- مانور اوسلر مثبت یکی از نشانه های آترواسکلروز شدید عروق براکیال است
- ۱۴۸- الف- بعد از هایپرتروفی، ایسکمی رخ می دهد بعد از آن آریتمی ایجاد می شود
- ۱۴۹- ج- ACE-I و دیورتیک در حاملگی استفاده نمی شود. دیورتیک را در شرایطی خاص و با احتیاط می توان داد
- ۱۵۰- ب- در تنگی دوطرفه ACE-I استفاده نمی شود بلکه از وازودیلاتورها استفاده می شود
- ۱۵۱- ب- در بیماری های عروق مغزی BP=180/110 را درمان می کنیم
- ۱۵۲- ب
- ۱۵۳- ب- چون یک منقبض کننده عروق است
- ۱۵۴- ب- فعالیت معمولی = ordinary
- ۱۵۵- د- S4 حتما نشانه ایسکمی نیست چون ممکن است بیمار هایپرتروفی داشته باشد
- ۱۵۶- د- در این موارد از بالون یا Stent استفاده می شود.
- ۱۵۷- د
- ۱۵۸- د- BNP در بافت چربی تجمع پیدا می کند
- ۱۵۹- الف- در هیپرکالمی یا نارسایی کلیه نمی توان ARB را بجای ACE-I جایگزین کرد. در این موارد از نیترات + هیدرالازین استفاده می شود
- ۱۶۰- ج- Cr بیشتر از $\frac{3}{5}$ کنترا اندیکاسیون استفاده از ARB می باشد
- ۱۶۱- ج- از آنجایی که درد بیمار بهبود یافته دیگر نیازی به نیتروگلیسرین وریدی ندارد.
- ۱۶۲- ج- تشخیص در این بیمار آنژین پرنیزمتال است درمان اصلی در آنژین پرنیزمتال، نیترات ها و CCB ها هستند از پرازوسین نیز در برخی موارد استفاده می شود.
- ۱۶۳- ج- در MS در مردان بالای ۴۰ سال و زنان بالای ۴۵ سال آنژیوگرافی توصیه می شود.
- ۱۶۴- ب
- ۱۶۵- ج
- ۱۶۶- د- Chest pain در MVP شبیه آنژین کرونری است و درمان آن ایندترال می باشد
- ۱۶۷- حذف شود
- ۱۶۸- ج- بدترین پیش آگهی مربوط به بیماری است که دچار سنکوپ شده
- ۱۶۹- د- فقط سوفل های سمت راست با دم تشدید می شوند
- ۱۷۰- ب
- ۱۷۱- د
- ۱۷۲- د- Paradoxical S2 Splitting نشانه ی دیر بسته شدن A2 می باشد. وجود S4 نشانه هایپر تروفی بطن است. تشخیص: AS. این بیماران معمولا فشار دیاستولیک بالایی ندارند
- ۱۷۳- د- در TS رامبل دیاستولیک داریم اما P2 شدید نداریم اما تنگی دریچه ی آئورت معمولا رامبل ایجاد نمی کند
- ۱۷۴- د- صدای اول قلب در اواخر بیماری از بین می رود
- ۱۷۵- ج- ریتم بیمار AF با پاسخ سریع است. در بیمار بالای ۴۵ سال باید آنژیوگرافی انجام شود. این بیمار معیارهای جراحی دریچه را نیز دارد. TEE نیز برای بررسی وجود لخته انجام می شود



- ۱۷۶- الف- سوفل های AS بعد از PVC بلندتر شنیده می شود اما موارد ج و د کم می شود
- ۱۷۷- د- ۲۰٪ بیماران MR می توانند بصورت Functional دچار MS شوند. سوفل AS از نوع سیستولیک و دیاموندشکل بوده و اصلا شبیه MS نیست
- ۱۷۸- الف- این علائم بیانگر CHF است. شایعترین علت مرگ در AS نیز ایجاد CHF است.
- ۱۷۹- د- شاید در بیماران AF ایجاد شود اما PBC ایجاد نخواهد شد
- ۱۸۰- ج- علت آن اختلال در عضلات پاپیلاری است و ربطی به بیماری عروقی ندارد
- ۱۸۱- ب- سوفل گراهام استیل نشانه PI است که ثانویه به MS شدید ایجاد شده باشد. وجود رامبل میدیاستولیک به علت Presystolic Accentuation بوده و نشان می دهد بیمار انقباض دهلیز دارد و هنوز دچار AF نشده.
- ۱۸۲- ج- اگر مقاومت عروق ریوی بالا باشد هرگز هموپتیزی ایجاد نمی شود
- ۱۸۳- ج
- ۱۸۴- ب- تشخیص ASD است
- ۱۸۵- د- اگر PS بیمار خفیف باشد Pink TF خواهد بود که بی علامت است.
- ۱۸۶- ب- بیمار به سمت سندرم آیزن منگر پیش می رود که باعث می شود سوفل به صورت Early systolic گردد
- ۱۸۷- ج- با توجه به صدای پولمونر قابل سمع و سیانوز، سندرم آیزن منگر برای بیمار مطرح می شود
- آنومالی ایشتاین اختلالی است که دریچه تریکوسپید در پایین RV قرار گرفته است
- ۱۸۸- الف- شایعترین علائم بیمار ASD در بزرگسالی بروز می یابد
- ۱۸۹- ج- در ASD فیبریلاسیون دهلیزی شایع نیست بلکه BBB شایع است
- ۱۹۰- د- در آنومالی ایشتاین دریچه تریکوسپید در بخش پایینی RV قرار گرفته است و حجم RV در این بیماران پایین است
- ۱۹۱- د- تشخیص احتمالی تامپوناد است. جهت تشخیص این حالت از ECG (کاهش ولتاژ)، CXR (بزرگ شدن سایه قلب)، اکو و کاتتریزاسیون بطن راست استفاده می شود. درمان تامپوناد یک اورژانس طبی است و شامل تجویز مایع و استفاده از وازوپرسور می باشد. انجام CXR در موارد اورژانسی ضروری نمی باشد.
- ۱۹۲- د- تشدید نزول موج V در JVP در موارد زیر دیده می شود: نارسایی تریکوسپید، پریکاردیت فشارنده، نارسایی شدید بطن راست. با توجه به شرح حال و فشارهای وریدی برای بیمار تشخیص پریکاردیت فشارنده مطرح است.
- ۱۹۳- د- تشخیص: HOCM بهترین درمان این بیماران بلوکرهای کلسیم و دیژوپرامید می باشد که در صورت عدم پاسخ پروپرانولول و ACE-I نیز مفید است. دیورتیک و dig نباید در این بیماران استفاده شود
- ۱۹۴- ب- تشخیص: تامپوناد (اولین اقدام درمانی مایع درمانی است و بهترین اقدام پریکاردیوستنز است) حین دیالیز ایجاد پلورال افیوژن شایع است
- ۱۹۵- د- علائم مطرح کننده یک پریکاردیال افیوژن می باشد
- $S3 \Leftarrow$ نارسایی قلب، $C.P, RCM \Leftarrow Y$ -Descent
- پالس پارادوکس در تامپوناد دیده می شود
- ۱۹۶- د- تشخیص: پریکاردیت
- ۱۹۷- ب- در HOCM ممکن است ۲ تا PMI داشته باشیم
- ۱۹۸- الف- در پریکاردیت معمولاً AF دیده نمی شود
- ۱۹۹- ب- Δ: پریکاردیت حاد. با تجویز هپارین ممکن است تامپوناد ایجاد شود
- ۲۰۰- د
- ۲۰۱- د- در CP، نبض پارادوکس بسیار نادر است
- ۲۰۲- ج- Δ: تامپوناد. علامت کاسمال در CP دیده می شود در حالی که در تامپوناد بیشتر نبض پارادوکس داریم
- ۲۰۳- الف
- ۲۰۴- ب- $HDL < 40$, $TG > 150$ در مردان و $HDL < 50$ در زنان، نسبت بالای دور شکم به دور باسن، قند بالای ۱۰۰



۲۰۵- الف- شایعترین اختلال آزمایشگاهی TG بالا است.

۲۰۶- د- اندیکاسیون‌های انجام آنژیو پس از انجام تست ورزش:

۱. ناتوانی در انجام ورزش برای ۶ دقیقه

۲. تست ورزش شدیداً مثبت نشان دهنده ایسکمی میوکارد:

- 0.1 mV \geq افت قطعه ST قبل از تکمیل مرحله ۲

- 0.2 mV \geq افت قطعه ST در هر مرحله‌ای

- افت قطعه ST بیشتر از ۵ دقیقه بعد از توقف ورزش

- افت فشار خون بیش از 10mmgh

- تاکی‌آریتی در حین ورزش

۲۰۷- الف- در اغلب بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب مصرف استاتین منجر به کاهش نیاز به رواسکولایزاسیون و کاهش انفارکتوس میوکارد و کاهش مرگ می‌شود.

۲۰۸- ب- برای کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن استفاده از بتابلوکرها یا کلسیم کانال بلوکرها توصیه می‌شود. CCB ها زمانی استفاده می‌شوند که بتابلوکر منع مصرف داشته باشد. وراپامیل و دیلتیازم می‌تواند منجر به اختلال علامت دار در هدایت قلبی و برادی آریتمی و اثر اینوتروپیک منفی و بدتر شدن نارسایی بطن چپ شود. استفاده همزمان از آملودیپین و بتابلوکر دارای اثرات تکمیل کننده روی خونرسانی کرونر و نیاز میوکارد به اکسیژن دارند.

۲۰۹- ب- سنکوپ ناگهانی در زمینه هایپرتروفی و انسداد عروق کرونر ایجاد می‌شود اما معمولاً MI دیده نمی‌شود

۲۱۰- د- اولین اقدام شوک (۲۰۰ ژول) است اگر خوب نشد انتوباسیون انجام داده و بعد اپی نفرین + شوک انجام می‌شود.

۲۱۱- ج-

۲۱۲- ب-

۲۱۳- ب-

۲۱۴- الف-

۲۱۵- ج- در CPR طولانی باید بی‌کریئات بدهیم

۲۱۶- د-

۲۱۷- ج- تشخیص: دیسکسیون آئورت

۲۱۸- الف- دیسکسیون آئورت نوع B (که درگیری آئورت نزولی است) را می‌توان با دارو درمان کرد. در فرم A بیمار باید جراحی شود.

۲۱۹- د- آئورت شکمی $< 5.5 \text{ cm}$ را جراحی می‌کنیم

۲۲۰- ب- تشخیص در این مورد دیسکسیون آئورت است که برای درمان آن از نیتروپروساید وریدی و بتا بلوکر یا آلفا بلوکر و گاهی وراپامیل یا دیلتیازم وریدی استفاده می‌شود.